Aus dem Institut für Gerichtliche Medizin
der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. H. J. Mallach

DIE LUFTEMBOLIE IN DER HERZ- UND GEFÄSSCHIRURGIE

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der Medizinischen Fakultät
(Theoretische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Zoheir Nessim Girgis
aus Alexandria (Ägypten)

1981

Aus dem Institut für Gerichtliche Medizin
der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. H. J. Mallach

DIE LUFTEMBOLIE IN DER HERZ- UND GEFÄSSCHIRURGIE

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der Medizinischen Fakultät
(Theoretische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Zoheir Nessim Girgis
aus Alexandria (Ägypten)

1981

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. med. H. Haselmann
1. Berichterstatter: Professor Dr. med. H. J. Mallach
2. Berichterstatter: Professor Dr. med. H.-E. Hoffmeister

INHALTSVERZEICHNIS

Seite:

1. Einleitung 1

1.2. Pathophysiologie der Luftembolie 3

1.2.1. Die venöse und paradoxe Luftembolie 3

1.2.2. Die arterielle Luftembolie 8

1.3. Methoden zum Nachweis der Luftembolie 11

1.3.1. Nachweistechnik nach MERCIER (1837) 11

1.3.2. Klassische Technik zum Nachweis der Luftembolie nach RICHTER (1914) 13

1.3.3. Neuere Methoden der Quantifizierung und der Gasanalyse 14

2. Fragestellung der vorliegenden Arbeit 15

3. Entwicklung und gegenwärtiger Stand der Herzchirurgie 16

3.1. Die Luftembolie als Komplikation in der Herzchirurgie 19

3.1.1. Die Ätiologie der Luftembolie in der offenen Herzchirurgie 19

3.1.2. Die Folgen der Luftembolie in der Herz- und Gefäßchirurgie 25

3.1.2.1. Die cerebrale Luftembolie 25

3.1.2.2. Die coronare Luftembolie 39

3.1.3. Prophylaxe und Therapie der cerebralen und coronaren Luftembolie in der Herzchirurgie 44

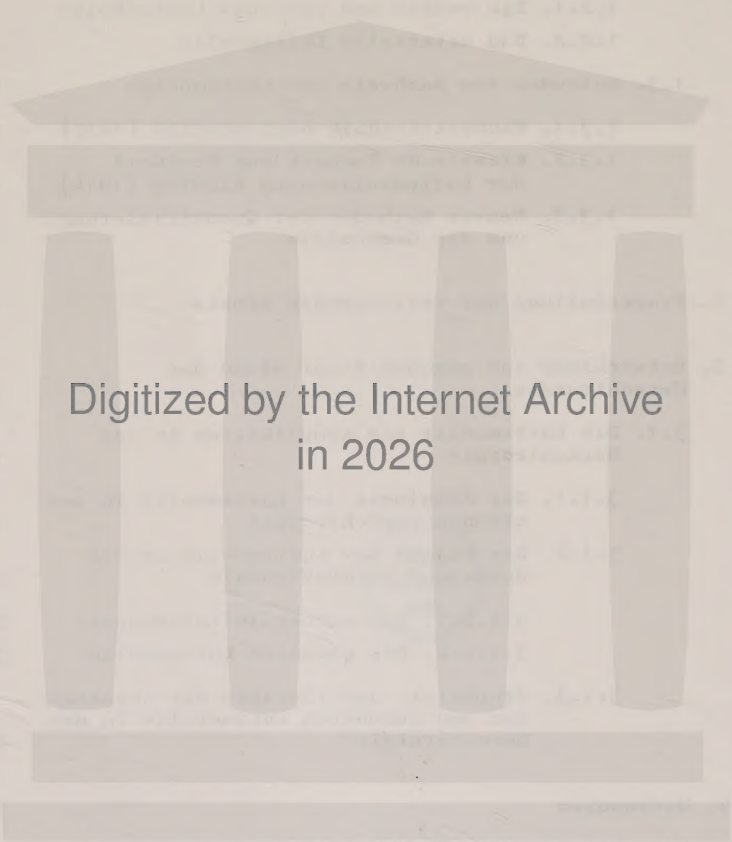
4. Diskussion 54

4.1. Die Luftembolie des kleinen Kreislaufs - die venöse Luftembolie 54

4.2. Die arterielle Luftembolie - die Luftembolie in der Herzchirurgie 55

5. Zusammenfassung 61

6. Literaturverzeichnis 62



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548922_0023

1. Einleitung

1.1. Historischer Rückblick und Definition der Luftembolie

Die Definition der Luftembolie, die bis heute ihre Gültigkeit hat, stammt von FREY (1929): "Unter Luftembolie (Pneumathämie, Aerämie) versteht man das Eindringen von Luft in den Blutkreislauf und die Verschleppung der Luftblasen mit dem Blutstrom. Die Folgeerscheinungen sind durch die physikalischen Eigenschaften der Gase bedingt, die chemische Zusammensetzung der Gase ist im allgemeinen bedeutungslos".

Schon in der Antike ist die Luftembolie bekannt gewesen; so soll HIPPOKRATES als erster Luft in den Venen von Leichen entdeckt haben. Daß Luft in den Gefäßen einen krankhaften Befund darstellt, ist seit dreihundert Jahren bekannt: Diese Erkenntnis folgt aus der bahnbrechenden Entdeckung von William HARVEY, der 1628 den Blutkreislauf beschrieben und damit die alte galenische Theorie von den Arterien als Luftgefäßen widerlegt hat.

Die ersten T i e r v e r s u c h e zur Luftembolie wurden in der zweiten Hälfte des 17. Jahrhunderts von REDI (1667), BRUNNER (1684) und HARDER (1687) durchgeführt; sie werden ausführlich in der Dissertationsschrift von PFEIFFER (1977) dargestellt. Die genannten Forscher fanden schaumiges Blut im Herzen von Tieren, die unmittelbar nach Injektion von Luft in die V. jugularis gestorben waren. Während WEPFER (1685) und CAMERARIUS (1686) mitteilten, daß kleine Luftmengen, die sie in die Blutbahn injizierten, nicht zum Tode führten, hat NYSTEN (1811) gerade das Gegenteil beobachtet. BICHAT (1808) stellte fest, daß bereits einige Luftblasen im Gefäßsystem ein Tier töten können und zeigte die Abhängigkeit der tödlichen Luftembolie vom Ort der Injektion auf: Je näher die Injektionsstelle zum Herzen hin lokalisiert ist, um so schneller endet eine Luftembolie tödlich.

Das s p o n t a n e Eindringen von Luft in verletzte Venen wurde erstmals von MERY (1707) beobachtet und 1818 von BEAUCHENE sowie 1821 von PIEDAGNEL als Ursache des plötzlichen Todes während einer O p e r a t i o n beschrieben. Bei der operativen Entfernung eines Tumors im Bereich der rechten Clavicula vernahmen sie ein glucksendes Geräusch an der Eintrittsstelle. Kurze Zeit später starb der Patient. Bei der Obduktion fanden sie eine frische Wandverletzung der V. subclavia; das Herz enthielt viel Luft, auch in den Hirngefäßen wurde Luft gefunden. DUPUYTREN forderte 1821 eine Untersuchung über die Ursachen plötzlicher Todesfälle bei Operationen an Hals und Schulter. Er beobachtete 1824 selbst einen Fall von Luftembolie; während der Exstirpation eines Tumors in der Halsregion entstand ein Geräusch, danach starb der Patient. Bei der Obduktion fand man Luft im rechten Vorhof des Herzens.

MAGENDI (1836) wies darauf hin, daß sowohl die Saugkraft einer Vene, als auch ihre Fixierung an die Umgebung für das Eintreten einer spontanen Luftembolie erforderlich seien. Die Fixierung der Vene im umgebenden Gewebe verhindert deren Kollabieren.

AMUSSAT (1839) veröffentlichte allein 32 Fälle von Luftembolien; bis Mitte des 19. Jahrhunderts sind von allen Autoren zusammengenommen weit über 100 Fälle beschrieben worden. Die Hals-Schlüsselbein-Region wird seit jener Zeit von den Franzosen z o n e d a n g e r e u s e genannt, aufgrund der Tatsache, daß in dieser gefährlichen Zone ein besonders vorsichtiges Arbeiten bei operativen Eingriffen angezeigt ist, um einer tödlichen Luftembolie vorzubeugen (FREY 1929, RAMBERG 1939, PFEIFFER 1977).

1.2. Pathophysiologie der Luftembolie

Versucht man, einen Überblick über die pathophysiologischen Mechanismen und Zusammenhänge zu gewinnen, so bietet sich zunächst eine Gliederung nach dem Ort des Lufteintritts in das Gefäßsystem an.

1.2.1. Die venöse und paradoxe Luftembolie

PFEIFFER hat in seiner Dissertationsarbeit 1977 ausführlich über die venöse Luftembolie geschrieben. Auch MALLACH und PFEIFFER (1978) haben sich mit diesem Thema auseinandergesetzt. Es sei hier nur noch einmal darauf hingewiesen, daß das s p o n t a n e Eindringen von Luft in eine eröffnete Vene ein k l a f f e n d e s G e f ä ß sowie einen n e g a t i v e n V e n e n d r u c k voraussetzt (vergleiche 1.1.). Wird die Lichtung einer völlig durchtrennten Vene durch Verwachsung ihrer Wand mit der Umgebung offen gehalten, so ist die e r s t e Bedingung für den Lufteintritt erfüllt. Derartige anatomische Gegebenheiten findet man, wenn die Venen durch Faszien an ihre Umgebung angeheftet sind, wie dies in der vorderen Halsregion, im Bereich der oberen Thoraxapertur und in den Achselhöhlen der Fall ist. Gleiches gilt für die Sinus durae matris, die starr in die harte Hirnhaut eingespannt sind. FREY (1929) zählt auch die Fälle entzündlicher oder neoplastischer Veränderungen in der Umgebung von Venen, die zur Wandstarre führen, dazu.

Die z w e i t e Voraussetzung für den spontanen Lufteintritt in eine Vene ist ihr negativer Druck. In den herznahen Venen wird der leicht positive Druck in der Exspiration verstärkt, in der Inspiration aber abgeschwächt, sodaß er sogar vorübergehend negative Werte erreicht. Gemeinsam mit dem diastolischen Kollaps des rechten Vorhofs während der Herzaktion bewirkt dies das rhythmische Auftreten

eines Soges in den herznahen Venen - schon MERCIER (1837) erwähnte diesen Sog in seiner Studie über die Luftembolie - der von ERNSTING (1966) im Tierversuch mit 5 mm Hg, gemessen im rechten Vorhof, angegeben wird.

MERCIER (1837) nennt folgende Voraussetzungen für die Entstehung einer Luftembolie:

1. Die eröffnete Vene ist von induriertem Gewebe umgeben, sodaß sie nicht kollabieren kann.
2. Die Venenwände selbst sind durch Hypertrophie oder Entzündung so starr geworden, daß der Defekt offenbleibt.
3. Die Hauptäste der oberen Hohlvene haben zumeist Verbindungen mit Aponeurosen, die sie offenhalten.
4. Bei einer unvollständigen Durchtrennung des Gefäßes, vor allem wenn sie klein ist und in Querrichtung verläuft, werden die Wundränder auseinandergezogen, statt sich zu schließen. Außerdem spielt noch die Position des Operationsgebietes und die Haltung der Extremität eine Rolle.
5. Eine vollständig durchtrennte Vene, die im Wundwinkel liegt, wird durch Auseinanderziehen der Wundränder oder durch Hindurchdrängen eines Tumors oder dergleichen offengehalten.

MERCIER setzt sich auch mit den zu seiner Zeit gängigen Todesursachen durch Luftembolie auseinander: Er lehnt die These von BICHAT ab, daß der Tod nach Durchtritt der Luft durch die Lungenkapillaren infolge einer cerebralen Luftembolie eintrete. Auch verwirft er die Meinung von AMUSSAT, nach der der Tod durch Herzlähmung infolge der Kammerdilatation, verursacht durch die Dehnung der erwärmten Luft, eintreten solle. Die Behauptung von PIEDAGNEL (1821) und LEROY (1823), daß es durch die Luftembolie zu einem Temperatursturz in der Lunge mit anschließender Ruptur der

Lungenkapillaren und akutem Lungenemphysem komme, lehnt er ebenfalls ab. MERCIER selbst glaubt, daß der Tod durch Kreislaufstillstand erfolgt und führt dazu folgende Gründe auf:

1. Luft gelangt in den Vorhof des rechten Herzens; dieses kontrahiert sich zwar weiter, wirkt jetzt aber auf ein komprimierbares Flüssigkeit-Gas-Gemisch und verliert dadurch einen Teil der Kontraktionskraft, weshalb auch nur ein Teil dieses Gemisches in den rechten Ventrikel gelangt. Darüberhinaus fließt ein Teil in die benachbarten Venen zurück, was einerseits die bei der Obduktion festgestellte Anwesenheit von Luft in diesen Venen (zum Beispiel Hohlvenen, Coronarvenen) und andererseits der Austritt einiger Gasblasen aus der Wunde bei der Exspiration im Tierversuch beweist. Voraussetzung für diesen Luftaustritt ist allerdings, daß die Wunde nicht zu weit vom Herzen entfernt ist. Berücksichtigt man ferner, daß die Luftmenge im Vorhof bei der Erschlaffung derselben wieder ihr altes Volumen annimmt und ihn dadurch teilweise ausfüllt, und daß zusätzlich die in die Venen zurückgeflossene Luft einströmt, so ist klar, daß nur noch eine minimale Blutmenge aufgenommen werden kann. Hierdurch kommt es zur Stase des venösen Blutes, der ersten Todesursache.

2. Luft gelangt in den rechten Ventrikel, das Gas wird teils in die A. pulmonalis ausgeworfen, teils fließt es in den rechten Vorhof zurück. Ein Teil verdichtet sich aufgrund seiner Kompressibilität. Daraus folgt, daß eine mäßige Luftmenge in die Lungen gelangt. Da der Ventrikel aber bei der Diastole vom Vorhof nur Luft oder mit viel Luft vermischtes Blut erhalten hat, kann er in die Pulmonalarterie nur das auswerfen, was er selbst erhält. Was geschieht dann? Das Gas in dieser Arterie verdichtet sich jedes Mal, wenn sich der Ventrikel kontrahiert. Die Schlagkraft des

Ventrikels wird nur sehr unvollständig auf das Blut übertragen, das durch die Lungenkapillaren fließt. Daher verlangsamt sich der Rückfluß der Flüssigkeit in den linken Vorhof, den linken Ventrikel, dann zum Gehirn und den anderen Organen. Man begreift daraus, wie deren Funktion plötzlich gestört wird. In der Lunge befindet sich nun also ein Gemisch von Blut und Luft. Abgesehen davon, daß die Schlagkraft des Herzens sich nur unvollständig auf diese Mischung überträgt, passieren mit Gas vermischte Flüssigkeiten sehr feine Schläuche wie die Lungenkapillaren viel schwerer als Flüssigkeiten allein. Daraus resultiert eine Unterbrechung des arteriellen Kreislaufs als zweite Todesursache.

3. Bei der Annahme einer Luftpassage durch die Lungenkapillaren gelangt Luft in das linke Herz, von dort vor allem in die Coronarien, weniger in das Gehirn, also Tod durch arterielle Luftembolie.

MERCIER glaubt auch, daß die Luft umso leichter die Lungenkapillaren passiert, je größer diese seien. Er meint, daß diese Kapillaren bei größeren Lebewesen größer seien als bei kleineren. Er erwähnt in seiner Abhandlung bei einer Luftembolie auch ein b r o d e l n d e s G e r ä u s c h über dem Herzen, außerdem s c h a u m i g e s B l u t durch die Vermischung mit Luft und die B l u t l e e r e der Lungen.

Wird überdies in eine Vene eingedrungene Luft mit dem Blutstrom herzwärts verschleppt, so wird nach den Beobachtungen von GREENE (1864) und anderen Autoren ein s c h l ü r f e n d e s Geräusch an der E i n t r i t t s s t e l l e hörbar.

Der klinische Verlauf der Luftembolie ist im allgemeinen fulminant, wenngleich auch protrahierte Verläufe vorkommen.

Über dem Herzen hört man häufig das bereits zitierte b r o d e l n d e Geräusch, das sogenannte M ü h l e n g e r ä u s c h. Es gilt als pathognomonisch für die venöse Luftembolie (FREY 1929). Je nach ihrer Größe bleiben die Luftblasen in den Aa. pulmonales oder ihren Verzweigungen stecken, wirken hier als Kreislaufhindernis und führen zu einem Anstieg des Blutdrucks im Truncus pulmonalis und im rechten Herzen (MALLACH und PFEIFFER 1978). Bei entsprechenden Luftmengen kommt es schließlich zur akuten Dilatation und zum Versagen des rechten Herzens. Die Volumenangaben über diese tödlichen Luftmengen bei der venösen Luftembolie schwanken zwischen 10 und 150 ml. Die meisten Autoren geben etwa 100 ml Luft an, wobei die Geschwindigkeit des Lufteintritts von größter Bedeutung ist (PFEIFFER 1977).

Bei offenem Foramen ovale, aber auch bei pulmonalen arteriovenösen Anastomosen, kann die Luft nach dem Eindringen in den venösen Schenkel des großen Kreislaufs unter Umgehung der Lungenkapillaren in das linke Herz gelangen. In diesem Fall spricht man von einer g e k r e u z t e n oder p a r a d o x e n Luftembolie. Da im linken Vorhof der Druck um ca. 5 mm Hg höher ist als im rechten, wird der freie Rand des Foramen ovale gegen das Septum secundum gedrückt und die Öffnung dadurch ventilartig verschlossen (GROSS und SCHÖLMERICH 1973). Demnach ist eine Durchtrittmöglichkeit für Luft oder Blut durch die Vorhofscheidewand nur gegeben, wenn der Druck im rechten Vorhof über den des linken ansteigt, oder wenn ein echter Septumdefekt besteht. Dies erklärt das seltene Vorkommen einer paradoxen Luftembolie, obwohl nach PFEIFFER (1977) in 25 bis 30 % der Sektionen ein offenes Foramen ovale gefunden wird.

Die Ursachen der venösen Luftembolie sind mannigfaltig. Nach PFEIFFER (1977) ist die Luftembolie am häufigsten zu sehen bei geburtshiflichen Komplikationen wie manueller Placentaablösung, Uterusatonie, Gerinnungsstörungen, Placenta praevia, geburtshiflichen und gynäkologischen Operationen sowie bei kriminellen Aborten mittels intrauteriner Injektionen,

außerdem als Folge von Schädeltraumen, bei Schädeloperationen, bei operativen Eingriffen und Schnittverletzungen im Halsbereich, wegen der bereits erwähnten besonderen anatomischen Verhältnisse in dieser Region. Beispiele für solche Eingriffe im Halsbereich sind Schilddrüsenoperationen und die sogenannten "Neck-dissections" bei Larynx-Carcinom.

1.2.2. Die arterielle Luftembolie

Bei der arteriellen Luftembolie gerät Luft in das arterielle System des großen Kreislaufs. Ein spontanes Eindringen von Luft in eine eröffnete periphere Arterie ist nur artefiziell bei Injektionen möglich -, zum Beispiel bei der Arteriographie -, da der hohe arterielle Mitteldruck von durchschnittlich 90 mm Hg dies normalerweise verhindert. Anders verhält es sich, wenn Lunge oder Herz Ausgangsort einer Luftembolie werden. Die Lungengefäße sind Bestandteil des sogenannten Niederdrucksystems. Hier liegt der Druck überall unter 20 mm Hg. Hinzu kommt, daß diese Gefäße den Schwankungen des intrapulmonalen Drucks unterworfen sind (REIN und SCHNEIDER 1971). Die Luft kann auf zwei Wegen in eine Lungenvene eindringen: Erstens von außen durch ein offenes Thoraxtrauma, oder zweitens von innen durch Übertritt von den lufthaltigen Anteilen der Lunge her wie beim Explosionstrauma (MALLACH und PFEIFFER 1978).

Zur ersten Möglichkeit müssen die ärztlichen Eingriffe am Thorax gezählt werden. Außer der Lunge ist heute nicht selten das Herz selbst Ausgangsort einer Luftembolie. Die chirurgischen Eingriffe am offenen Herzen seit 1953, ermöglicht durch die Anwendung des extrakorporalen Kreislaufs, bergen in sich die Gefahr der Entstehung einer arteriellen Luftembolie, die nicht selten zum Tode führt. Grundsätzlich kann Luft, die das linke Herz erreicht hat, in jede Arterie des großen Kreislaufs verschleppt werden. Van ALLEN, HRDINA und CLARK (1929) kamen indes durch Tierversuche zu der Erkennt-

nis, daß einerseits die Schwerkraftwirkung auf von der Aorta abgehende Gefäße, andererseits die Lagerung des Patienten, für die Verteilung der eingedrungenen Luft im arteriellen System von großer Bedeutung sind.

Aufgrund des geringen spezifischen Gewichtes schwimmt die Luft gewissermaßen auf dem Blut und gelangt so in die hochgelegenen Partien des Körpers. Dies bedeutet, daß erstens beim Menschen in Rückenlage diejenigen Arterien besonders gefährdet sind, die aus der Aorta nach ventral abgehen, und daß zweitens die aufgerichtete Haltung des Patienten die cerebrale Verlaufsform der Luftembolie begünstigt.

Die in Arteriolen und Kapillaren eingedrungene Luft wirkt offensichtlich als Kreislaufhindernis. Darauf weist auch der von van ALLEN, HRDINA und CLARK (1929) im Tierversuch beobachtete Blutdruckanstieg hin. SORGO (1939) vermutet auch, daß begleitende reflektorische Gefäßspasmen dabei eine Rolle spielen. Beide Mechanismen führen gemeinsam zur Einengung oder zum Verschluß des Gefäßlumens, woraus eine Minderdurchblutung im Versorgungsbereich folgt. Das Ausmaß der hieraus resultierenden hypoxischen Gewebsschädigungen richtet sich nach der Verweildauer der Luft in dem Gefäß und nach dem Vorhandensein und Ausmaß eines Kollateralkreislaufs (MALLACH und PFEIFFER 1978).

In den meisten Organen werden allerdings lediglich vorübergehende Funktionsstörungen hervorgerufen. Ausnahmen bilden Gehirn und Herz, die besonders vulnerabel sind. Daher unterscheiden van ALLEN, HRDINA und CLARK (1929) bei lebensbedrohlichen Fällen von Luftembolie eine k a r d i o - v a s k u l ä r e von einer n e u r o m u s k u l ä r e n Symptomatik.

Am Herzen reichen die Schäden von einer lokalen Ischämie mit einer geringen Verminderung der Auswurfkraft bis zur tödlichen Infarzierung des Myokards. Weitere Folgen können

Rhythmusstörungen bis hin zu Kammerflimmern und totalem Herzblock sein. Die pathologisch-anatomischen Schäden im Gehirn variieren je nach Schweregrad und Dauer der Luftembolie vom Ödem über eine Purpura cerebri bis zu ausgedehnten fokalen Gewebsnekrosen. Sie rufen eine Reihe von neurologischen Symptomen hervor, die von Schläfrigkeit bis zu generalisierten Krampfanfällen und zum Hirntod reichen (NICKS 1969, PFEIFFER 1977).

Eine histologische Untersuchung von Gehirnen nach cerebraler Luftembolie wurde von JANSSEN (1967) durchgeführt. Diese zeigte diffus verteilte, multiple feinfleckige Blutungen in der Umgebung von Kapillaren, die teilweise Fibrinthromben aufwiesen. Der Autor ist der Auffassung, daß die Luft in der terminalen Strombahn eine Störung der Mikrozirkulation hervorruft, die eine Verbrauchskoagulopathie mit nachfolgender hämorrhagischer Diathese zur Folge hat. Demnach kann der Befund einer Hirnpurpura als Hinweis auf eine cerebrale Luftembolie gewertet werden, vorausgesetzt, daß andere Krankheitsbilder, die auch diese Erscheinung hervorrufen können, ausgeschlossen werden. JANSSEN fand die Hirnläsionen entweder in der grauen oder in der weißen Substanz und macht den aktuellen Funktionszustand des Gehirnkreislaufs, der den Weg der Luft bestimme, für deren Verteilung verantwortlich.

Die Luftmengen, die zur tödlichen arteriellen Luftembolie führen, sind wesentlich geringer als diejenigen bei der venösen Luftembolie. Schon einige wenige Milliliter Luft, die in die A. carotis injiziert wurden, führten beim Affen zum Tode (WEVER 1914). GUNDERMANN (1921) konnte den experimentellen Beweis erbringen, daß bereits ein Milliliter langsam in die Pulmonalvene von Hunden injizierte Luft sofort zum Tod der Tiere führten. Der Unterschied zwischen den zum Tode führenden Luftmengen bei venöser und bei arterieller Luftembolie erklärt sich dadurch, daß der Tod bei der venösen Luftembolie durch weitgehende Verlegung der pulmonalen Strombahn erfolgt. Hierzu ist eine wesentlich größere Luft-

menge erforderlich als bei einer arteriellen Luftembolie, da hier die Embolisierung einzelner kleiner, aber lebenswichtiger Arterien des Gehirns oder des Herzens den Tod herbeiführt.

1.3. Methoden zum Nachweis der Luftembolie

1.3.1. Nachweistechnik nach MERCIER (1837)

Den unumstößlichen Nachweis einer Luftembolie führte erstmals MERCIER. Er verwies 1837 auf die Beobachtungen von BAUCHESNE* (1821 und 1829), nach denen Lufteintritt in die Venen bei einer Operation zum plötzlichen Tod führen kann und auf weitere Beispiele dieser Art, die seither veröffentlicht worden waren. MERCIER beschreibt dann selbst einen Fall, bei dem ein intraoperativer Lufteintritt in die Venen zum plötzlichen Tod geführt hatte. Im einzelnen stellt er diesen Fall folgendermaßen dar:

Ein 53 Jahre alter Tanzlehrer fiel betrunken in den Kamin seines Hauses und zog sich schwere Verbrennungen des rechten Armes zu, sodaß er im Schultergelenk amputiert werden mußte. Während der Operation wurden Pfeifgeräusche vernommen; anschließend trat der Exitus des Patienten ein. Bei der Autopsie wurde ein ungewöhnlich weiches und elastisches Herz getastet und die Vermutung auf eine Gasfüllung des Herzens geäußert. Im rechten Vorhof und in der rechten Kammer wurde tatsächlich Gas gefunden, welches gesammelt und der Gasanalyse zugeführt wurde.

MERCIER schildert die Nachweistechnik wie folgt:

Der mediastinale Anteil des Thorax wurde mit Wasser angefüllt, sodaß das Herz in der Mitte dieses B a s s i n s

---

* BAUCHESNE = BEAUCHÊNE

vollständig untertaucht, anschließend ein Meßbecher mit Wasser gefüllt und mit der nach unten gedrehten Öffnung in dieses Bassin eingetaucht. Danach wurden aus dem großzügig inzidierten rechten Ventrikel 11 ml Gas gewonnen und asserviert, wobei einige Blasen verlorengingen. Das weiterhin umgedrehte Meßgefäß wurde dann auf eine Tasse mit Wasser gestellt.

In den Halsvenen wurde keine Luft gefunden, wohl aber in der rechten V. subclavia und V. axillaris. Erstaunlicherweise befand sich außerdem Gas in der unteren Hohlvene und in den Coronarien. Die linke Lunge war nahezu blutleer und die rechte Lunge enthielt etwas Blut.

MERCIER beschloß dann, eine Gasanalyse durchzuführen, wobei es sich um folgende Gase handeln könnte: Ammoniak, Kohlensäure, Stickstoff, Wasserstoff oder Sauerstoff. Die endgültige Diagnose wurde per exclusionem gestellt: Ammoniak konnte es nicht sein, denn es hätte sich im Wasser gelöst. Kohlensäure wurde ausgeschlossen, weil sich mit Kalkwasser keine Präzipitate bildeten. Stickstoff schied aus, weil eine eingebrachte Kerze mit gleicher Intensität weiterbrannte. Reiner Wasserstoff wäre durch die Kerzenflamme verbrannt, reiner Sauerstoff hätte die Kerze viel stärker aufflammen lassen. Es bleibt demnach nur atmosphärische Luft übrig. Dies war für MERCIER der unerschütterliche Beweis, daß es sich um eine L u f t e m b o l i e handeln mußte. Er wußte, daß Gase im Herzen und in den großen Gefäßen vorkommen können; nach seiner Erfahrung waren es aber immer nur einige wenige Blasen.

VIGLA, der 1837 mit MERCIER die erste Arbeit über die Luftembolie veröffentlicht hatte, beobachtete Gleiches. Er stellte aber nie diese elastische Konsistenz des Herzens und der V. cava inferior fest, wie sie MERCIER in dem oben zitierten Fall beschrieben hatte. MERCIER folgerte, daß das Gas, welches er gefunden hatte, von außen eingedrungen sein mußte unter dem Einfluß des durch die inspiratorische Erweiterung des Brustraumes erzeugten Soges.

Gegen den möglichen Einwand, 11 ml Gas seien zu wenig, um eine tödliche Luftembolie herbeiführen zu können, argumentiert MERCIER folgendermaßen: Operationen würden praktisch immer an geschwächten Menschen durchgeführt, und die Angst vor der Operation beeinträchtige die Ökonomie des Kreislaufs; außerdem sei zweifellos nicht die insgesamt eingedrungene Luft erfaßt worden. Er gibt auch zu bedenken, daß die Ergebnisse der Tierversuche von NYSTEN nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragbar seien.

1.3.2. Klassische Technik zum Nachweis der Luftembolie nach RICHTER (1914)

Die Technik zum Nachweis der Luftembolie nach MERCIER (1837) wurde in der Folgezeit praktisch beibehalten, bis RICHTER (1914) die noch heute im wesentlichen angewandte Methode entwickelte. Nach dieser Technik wird vor Beginn der eigentlichen Obduktion ein Hautschnitt in der Medianlinie des Körpers vom Jugulum bis zur Symphyse gelegt. Das Brustbein wird sodann durch beiderseitige Durchtrennung der Rippen bis zur zweiten Rippe herausgelöst und quer durchtrennt. Dieses Vorgehen der Thoraxfensterung verhindert eine akzidentelle Eröffnung der V. anonyma (brachiocephalica). Die Aa. und Vv. thoracicae internae werden geschont und die Lungen bleiben in situ liegen. Alsdann wird der Herzbeutel an seiner ventralen Seite mit zwei Pinzetten gefaßt, hochgezogen und mit einem Y-förmigen Schnitt von 4 bis 5 cm Länge eröffnet und mit Wasser gefüllt. Mittels eines kleinen Skalpells wird zuerst die rechte und dann die linke Kammer angestochen. Dabei wird auf das Auftreten von Gasblasen geachtet. Wichtig ist, daß das Herz zum Zeitpunkt des Anstechens der Ventrikel vollständig untergetaucht ist. Gegebenenfalls muß das Herz mit leichtem Druck in das Wasser eingetaucht werden.

1.3.3. Neuere Methoden der Quantifizierung und der Gasanalyse

Die Methode nach RICHTER erlaubte nur eine grob quantitative Unterscheidung, ob nur einzelne kleine Blasen auftreten, ob sich größere Gasmengen entleeren, oder ob das aufgeblähte Herz auf Wasser schwimmt. Deswegen war man in den letzten Jahrzehnten immer wieder bemüht, speziellere Methoden zum Auffangen der austretenden Gase und anschließender qualitativer Analyse zu entwickeln. Dadurch sollte eine exakte Unterscheidung in embolisch verschleppte Luft und Fäulnisgas, sowie eine Antwort zur Klärung der Frage, woher die Luft beziehungsweise das Gas stammt, getroffen werden. W. SCHMIDT hat 1979 in seiner Dissertation die verschiedenen Geräte beschrieben, die in der Zeit von 1924 bis 1963 zum Auffangen der aus dem Leichenherzen austretenden Gase konstruiert worden sind. So die Geräte von DYRENFURTH (1924, 1926 und 1927), ein Apparat zur Analyse einer Gasansammlung von O. SCHMIDT (1929) sowie die Gasaspirometer nach ROER und DOCKHORN (1951) und nach ERBEN und NADVORNIK (1963).

W. SCHMIDT beschreibt sodann ein Aspirometermodell, das er im Institut für Gerichtliche Medizin der Universität Tübingen entwickelt hat. Mit diesem Aspirometer, das sich bestens bewährt hat, wird seither an diesem Institut die Probe auf Luft- oder Gasembolie durchgeführt. Dabei kann das Gas sicher aufgefangen, seine Menge einfach gemessen und der modernen Gasanalyse zugeführt werden.

Das heute übliche Verfahren einer Gasanalyse besteht in einer gaschromatographisch qualitativen und quantitativen Auftrennung der einzelnen Fraktionen. Dieses Verfahren ermöglicht eine hinreichend sichere Bestimmung bereits bei Einbringung von 100 Mikroliter Gas.

2. Fragestellung der vorliegenden Arbeit

Neben den lange bekannten Bedingungen, unter denen eine Luftembolie auftreten kann, haben sich in den letzten Jahrzehnten seit der Entwicklung der Chirurgie am offenen Herzen und der Verwendung des extrakorporalen Kreislaufs nun Möglichkeiten und Risiken des Lufteintritts in das Gefäßsystem ergeben.

Die vorliegende Arbeit soll sich daher im Rahmen der Luftembolieforschung am Institut für Gerichtliche Medizin der Universität Tübingen ausschließlich mit diesem Sonderfall der Luftembolie in der Herz- und Gefäßchirurgie auseinandersetzen. Sie geht den Fragen nach, unter welchen Voraussetzungen es bei herz- und gefäßchirurgischen Eingriffen zu einer Luftembolie kommen kann und wie häufig mit dieser Komplikation in der Praxis zu rechnen ist. Außerdem soll untersucht werden, welcher klinische Stellenwert dieser Gefahr zukommt, und welche Möglichkeiten der rechtzeitigen Diagnostik gegeben sind. Schließlich sollen die heute verfügbaren und angewandten Methoden der Prophylaxe und der Therapie dargestellt werden.

3. Entwicklung und gegenwärtiger Stand der Herzchirurgie

Die Perfusion isolierter Organe wurde schon vor 150 Jahren versucht und ist seither von vielen Physiologen studiert worden. Dabei suchten sie die Organfunktionen durch künstliche Durchströmung mit isotonischen Lösungen aufrechtzuerhalten (JACOBI 1810, KAY 1828, LOEBELL 1849, LUDWIG und SCHMIDT 1868, FREY und GRUBER 1885, SALASKIN 1898, BRODIE 1903, HOOKER 1910, CHARDS und DRINKER 1915, BAYLISS 1928, GIBBON 1937, CRAFOORD 1939).

Schon 1813 diskutierte der französische Arzt LE GALLIOS in seiner Monographie "Expériences sur le principe de la vie" die Möglichkeit, einen Organismus durch mechanische Weiterführung der Blutzirkulation am Leben zu erhalten (KLINNER und Mitarbeiter 1968). Erst GIBBON jr. gelang es aber 1937, einen Tierkörper insgesamt erfolgreich zu perfundieren. Durch seine epochemachende Veröffentlichung entstand die Idee, den extrakorporalen Kreislauf als wesentliches Hilfsmittel in der Herzchirurgie am Menschen einzusetzen. Der Originaltitel seiner Arbeit lautete: Artificial maintenance of circulation during experimental occlusion of pulmonary artery. Unter GIBBONs Leitung gelang schließlich am 6. Mai 1953 die erste erfolgreiche Herzoperation am Menschen mit Hilfe des extrakorporalen Kreislaufs (BAUST 1971). Die erste klinische Perfusion in Europa wurde von CRAFOORD 1954 in Stockholm vorgenommen. Er entfernte dabei ein Myxom im linken Vorhof. DUBOST (Paris) war der erste Chirurg in Europa, der einen Ventrikelseptumdefekt mit Hilfe einer Herz-Lungen-Maschine verschloß und ZENKER führte am 19.2.1958 die erste offene Herzoperation in Deutschland durch.

Durch den Einsatz des extrakorporalen Kreislaufs wurden chirurgische Eingriffe bei angeborenen und erworbenen Herzfehlern unter Sicht des Auges am eröffneten - und hierfür vorübergehend aus dem Körperkreislauf ausgeschaltetem -

Herzen ermöglicht. Die Technik des extrakorporalen Kreislaufs hat sich innerhalb weniger Jahre so rasch entwickelt, daß extrakorporale Perfusionen in zahlreichen Herzzentren vieler Länder zu Routinemethoden geworden sind. In den ersten Jahren der offenen Herzchirurgie bildete die Korrektur kongenitaler Vitien den Hauptanteil des Operationsprogramms, aber schon nach wenigen Jahren hatte sich die operative Korrektur erworbener Klappenfehler mehr und mehr in den Vordergrund geschoben.

In den letzten Jahren hat die Zahl der intrakardialen Eingriffe mit zusätzlich steigendem Schwierigkeitsgrad, - FALLOTsche Tetralogie, doppelter oder sogar dreifacher Klappenersatz -, stark zugenommen. Dies machte längere Operationszeiten erforderlich; damit erhöhten sich auch die Risiken, die mit solchen Operationen verbunden sind. So stellt die Übernahme der Herzlungenfunktion durch eine Maschine einen erheblichen Eingriff in Physiologie und Stoffwechsel des Organismus dar. Zu den Komplikationsmöglichkeiten des chirurgischen Eingriffs und der Narkose stellen sich Schäden, die in erster Linie auf den Einsatz der Herz-Lungen-Maschine zurückzuführen sind; letztere nehmen proportional mit der Dauer der extrakorporalen Perfusion zu und sind auch von der Güte der Perfusion, der Qualität der chirurgischen Korrektur und der postoperativen Herzleistung abhängig. Bekannt sind unter anderem Azidose, Hyperkaliämie, Laktat- und Pyruvatanstieg, Eiweißzerstörung mit der Möglichkeit einer nachfolgenden Fettembolie, Hämolyse durch mechanische Schädigung der Erythrozyten und Thrombozytopenien. Klinisch von höchster Bedeutung ist die durch eine extrakorporale Zirkulation hervorgerufene Blutungsneigung beziehungsweise Gerinnungsstörung, die ganz unterschiedliche Ursachen haben kann (GSCHNITZER 1976).

Bei akutem Nierenversagen nach Operationen unter extrakorporaler Perfusion, dessen Häufigkeit von KRIAN und Mitarbeitern (1972) und BRUNNER und Mitarbeitern (1972) mit 2.7

bis 3 % der Fälle angegeben wird und die ebenfalls in Korrelation zur Perfusionszeit steht, betrug die Perfusionszeit in 90 % aller Fälle über eine Stunde (KRIAN und Mitarbeiter 1972). Weiterhin hat die extrakorporale Perfusion Auswirkungen auf die Lunge und ihre Funktion. Die Lunge ist bekanntlich das einzige Organ des Körpers, das während des totalen Bypasses nicht perfundiert wird. Die Ursache ist nicht geklärt (GSCHNITZER 1976). Während in der neuen Literatur vielfach der von BAER und OSBORN (1960) geprägte Begriff des p o s t p e r f u s i o n e l l e n L u n g e n s y n d r o m s als pathognomonische Einheit abgelehnt wird,- unter anderem von RODEWALD und Mitarbeitern (1969) -, halten andere Autoren die bypass-spezifische Lungenschädigung im Sinne einer Perfusionslunge für wahrscheinlich (unter anderem TILNEY und HESTER 1967, VEITH und Mitarbeiter 1968, ANDERSEN und GHIA 1970).

Auswirkungen der Perfusion auf das Zentralnervensystem sind seit der klinischen Anwendung der extrakorporalen Zirkulation bekannt. Sie äußern sich im Auftreten neurologischer Komplikationen oder psychischer Symptome (FRANK und Mitarbeiter 1972) nach Operationen mit Hilfe der Herz-Lungen-Maschine. In der Anfangszeit des extrakorporalen Kreislaufs war eine unzureichende cerebrale Durchblutung die dominierende Ursache dieser neurologischen und psychischen Komplikationen. Unter Bedingungen der sogenannten physiologischen Perfusion (OSBORN und Mitarbeiter 1964), bei der auf ausreichenden Blutfluß und genügend hohe Perfusionsdrucke geachtet wird und ein Anstieg des oberen Hohlvenendrucks über 25 mm Hg sowie einer maschinenbedingten Hyperventilation mit Abfall des CO_2-Partialdruckes vermieden werden, treten andere Ursachen dieser Komplikationen in den Vordergrund, nämlich P a r t i k e l - und L u f t e m b o l i e n . Diese können während der Perfusion oder nach deren Beendigung auftreten. Zur Verhinderung der einen Ursache, der Partikelembolien, werden Filter im arteriellen Schenkel des extrakorporalen Kreislaufs mit aus-

reichendem Erfolg verwendet (GSCHNITZER 1976). Die andere Ursache der neurologischen und psychischen Komplikationen,- die L u f t e m b o l i e -, ist Gegenstand dieser Arbeit und soll ausführlich behandelt werden.

3.1. Die Luftembolie als Komplikation in der Herzchirurgie

Das Ereignis der Luftembolie im arteriellen System während chirurgischer Eingriffe am Herzen wurde,wie TABER und Mitarbeiter (1970) berichten, schon 1914 von CARREL erwähnt. Vor allem seit der modernen Ära der offenen Herzchirurgie vergeht kaum ein Jahr, ohne daß sich neue Berichte und Publikationen mit dieser zwar nicht häufigen, aber wegen ihrer Gefährlichkeit umso mehr gefürchteten Komplikation der offenen Herzchirurgie mithilfe des extrakorporalen Kreislaufs, auseinandersetzen. Sie stellt, einmal eingetreten, eine erhebliche Gefahr für das Zentralnervensystem und den Herzmuskel dar.

3.1.1. Die Ätiologie der Luftembolie in der offenen Herzchirurgie

Die Ätiologie der Luftembolie bei Operationen am offenen Herzen mithilfe des extrakorporalen Kreislaufs ist wesentlich bestimmt durch die mögliche Eintrittspforten darstellenden anatomischen Gegebenheiten des jeweiligen Operationssitus, wie auch durch technische Mängel und Bedienungsfehler an der Herz-Lungen-Maschine.

Folgende Eintrittspforten von Luft oder Gas kommen in Frage:

1. Eintritt von atmosphärischer Luft in das linke Herz während der Kardiotomie und Ansammlung derselben in Teilen des linken Ventrikels, des linken Vorhofs, der

Lungenvenen sowie in die aszendierende Aorta. ELLIS (1973) gibt an, daß durch Eröffnen des linken Vorhofs die potentielle Gefahr eines Luftembolieereignisses größer ist als bei Eröffnen der linken Kammer, - vor allem dann, wenn der linke Vorhof dilatiert ist. Die Ansammlung von Luft im linken Herzen ist bedeutungslos, solange die extrakorporale Perfusion anhält. Mit Abkoppelung der Herz-Lungen-Maschine und Wiedereröffnung des physiologischen Kreislaufs gelangt die angesammelte Luft aus ihren Depots in die Organe des großen Kreislaufs. Hieraus kann sich die lebensgefährliche cerebrale oder coronare Luftembolie entwikkeln. Eine unerläßliche und manchmal lebensrettende Maßnahme muß deshalb die restlose Entfernung der Luft aus ihren Depots vor Abkoppelung der extrakorporalen Zirkulation zusammen mit anderen prophylaktischen Methoden, auf die später näher eingegangen wird, sein.

2. Analog bei Kardiotomie des rechten Herzens sammelt sich Luft im rechten Vorhof, im rechten Ventrikel, in den Hohlvenen und im Truncus pulmonalis mit seinen Hauptästen. Bei Wiedereröffnung des normalen Kreislaufs nach Absetzen der Herz-Lungen-Maschine sind folgende Emboliegefahren möglich:

   a) P u l m o n a l e L u f t e m b o l i e: Diese ist zunächst nicht lebensbedrohlich, da die letalen Luftmengen praktisch nicht erreicht werden. Diese werden von den meisten Autoren, - vergleiche 1.2.1.-, mit ca. 100 ml angegeben.

   b) Luft gelangt aus dem rechten Herzen in das linke, falls Vorhof- oder Ventrikelseptumdefekte vorhanden sind. In diesem Falle genügen kleine Luftmengen, um eine letale cerebrale oder coronare Luftembolie herbeiführen zu können.

   c) Luft kann außerdem vom rechten zum linken Herz durch pulmonale arterio-venöse Anastomosen gelangen.

d) Manche Autoren, zum Beispiel ROE (1969) bejahen auch die Möglichkeit einer Passage von Luftbläschen durch das Lungenkapillargebiet.

3. Luft- oder Gasembolien können außerdem intraoperativ während der Perfusion bei Verwendung von B u b b l e - oder Scheibenoxygenatoren auftreten. Deshalb, aber auch wegen der Entstehung von Partikelembolien, zum Beispiel Fibrinpartikel, Thrombozytenaggregate und andere -, wurden verschiedene Oxygenatortypen von mehreren Autoren getestet. SIMMONS und Mitarbeiter (1972) haben nachgewiesen, daß bei h o h e r Gasdurchflußrate (= gasflow) die kleinste Partikelmenge im arteriellen Schenkel einer Herz-Lungen-Maschine bei Verwendung des Temptrol-Oxygenators (Erwachsenen-Typ) auftritt, und daß auch der Kay-Cross-Scheibenoxygenator in dieser Hinsicht erträglich arbeitet. Sie fanden aber, daß zum Beispiel der Travenol-Oxygenator im arteriellen Auslaß eine hohe Anzahl von Gaspartikeln aufweist. KESSLER und PATTERSON (1970) haben nachgewiesen, daß Bubble-Oxygenatoren Mikroembolien erzeugen können. SELMAN und Mitarbeiter (1967) gingen auch dieser Frage nach und testeten diesbezüglich verschiedene Oxygenatortypen. Sie stellten dabei fest, daß keine Gasblasen auftreten, solange die Blutdurchflußrate unter 2500 ml pro Minute blieb.

LAWRENCE et al. (1972) stellten bei ihrer experimentellen Untersuchung zweier Oxygenatortypen, in der sie in einem von ihnen die Entstehung von Gasbläschen beobachteten, die Abhängigkeit dieser Gasbildung von verschiedenen Faktoren fest. So vom Temperaturgradienten, von der Blutdurchflußrate und dem Sauerstoffdruck in dem Oxygenator. Sie beobachteten die Bildung von Gasbläschen in dem pädiatrischen Temptrol-Oxygenator Q 130 bei einer Blutdurchflußrate zwischen 250 und 500 ml pro Minute, eine Sauerstoffdurchflußrate von mehr als einem Liter pro Minute und submaximalem Blut-

niveau im Behälter. Wenn der Wärmeaustauschbehälter um 5° C oder mehr wärmer war als das venöse Blut, entstanden in ihm Gasbläschenansammlungen. Unter ähnlichen Bedingungen waren aber im pädiatrischen Temptrol-Oxygenator Q 110 keine Gasbläschen zu beobachten. Die Autoren empfehlen bei diesen Oxygenatortypen eine niedrige Blutdurchflußrate, ein hohes Blutniveau im Behälter und einen möglichst niedrigen Sauerstoffdurchfluß, um das Risiko einer Gasbläschenbildung auf ein Minimum zu reduzieren.

CARLSON et al. (1972) haben sich ebenfalls mit diesem Problem der Gasbläschenentstehung in den Oxygenatoren befaßt und kamen zu dem Ergebnis, daß die Membranoxygenatoren im allgemeinen eine größere Sicherheit hinsichtlich der Vermeidung von Gasembolien bieten als die Bubble-Oxygenatoren. Andere Autoren, die solche Systeme prüften, sind BRAMSON und Mitarbeiter (1965), MAIN (1968), FISK und Mitarbeiter (1972) und SOLIS und Mitarbeiter (1975).

4. Eine weitere Gefahrenquelle für die Entstehung einer Gasembolie in der Herzchirurgie bietet die Anwendung der H y p o t h e r m i e (POLLARD und Mitarbeiter 1961). Bei 30° C beträgt die Löslichkeit von Sauerstoff in Wasser 2.6 Vol.-%. Bei 0° C erhöht sich diese Löslichkeit auf 4.9 Vol.-%. Dementsprechend ist es möglich, daß bei zu schneller Erwärmung des Blutes nach der Hypothermie die Gefahr einer Gasembolie gegeben ist. Dies erinnert an die Entstehungsweise der Gasembolie bei der CAISSON-Krankheit; führt bei dieser die Druckreduktion zu einer blasenbildenden Gasfreisetzung im Blut, so ist es im vorliegenden Fall die Temperaturerhöhung, die die Gasfreisetzung bewirkt.

5. Schläuche und Anschlüsse einer Herz-Lungen-Maschine bieten bei unsachgemäßer Bedienung und Wartung ein zusätzliches Risiko des Lufteintritts. Deshalb muß bei der Wartung der Maschine vor jeder Herzoperation höchste Sorgfalt am Platz gewährleistet werden. Es können nämlich Luftblasen in der Maschine vorhanden sein, bevor die Perfusion stattfindet.

6. STEWARD und Mitarbeiter (1977) berichten über eine massive akzidentelle Luftembolie während einer extrakorporalen Perfusion. Bei der Herzoperation eines acht Jahre alten Knaben wurde die Herz-Lungen-Maschine in Betrieb gesetzt und das Kind auf 32° C abgekühlt. Während der rechtsseitigen Ventrikulotomie kam es infolge Abknikkung eines Schlauches zur Unterbrechung des venösen Rückflusses zur Pumpe; das Oxygenatorgas gelangte dabei versehentlich massiv in den arteriellen Schenkel der Maschine und in die Aorta, obwohl die Maschine sofort abgestellt worden war.

   Über ein weiteres Ereignis einer massiven überraschend aufgetretenen Luftembolie berichtet KINDWALL (1973). Hier sollte die während der Operation plötzlich aufgetretene Luftembolie durch das Einströmen von Luft aus dem Oxygenator infolge zu niedrigen Blutniveaus entstanden sein.

7. In den letzten Jahren hat eine weitere Eintrittsmöglichkeit von Luft die Aufmerksamkeit der Chirurgen auf sich gezogen, nämlich die Anwendung von V e n t s , das heißt Entlüftungsschläuche, die im Ventrikel liegen, in der Herzchirurgie. Diese werden unter anderem benützt, um Luftansammlungen aus ihren Depots vor Beendigung des Herzstillstands zu entfernen; außerdem sorgen sie für ein trockenes Operationsgebiet (NAJAFI und Mitarbeiter 1975; MARCO und BARNER 1976). Einige Autoren haben in den letzten Jahren aber bewiesen, daß dieses v e n t i n g an sich keinesfalls harmlos ist, sondern

daß seine Anwendung zu einer Anzahl ernster Komplikationen, unter anderem auch zur Luftembolie, führen kann (ZWART und Mitarbeiter 1975; HARLAN und Mitarbeiter 1977; SHAW und Mitarbeiter 1977; LAJOS und Mitarbeiter 1978 und SALERNO und CHARRETTE 1979). HARLAN und Mitarbeiter (1977) betonen die Möglichkeit des Lufteintritts in den arteriellen Kreislauf durch diese Vents mit nachfolgender coronarer oder cerebraler Embolie. Deshalb versuchen einige Chirurgen in letzter Zeit mit Erfolg, Herzoperationen o h n e die Venting-Technik durchzuführen, so zum Beispiel NAJAFI und Mitarbeiter (1975), ZWART und Mitarbeiter (1975), LAJOS und Mitarbeiter (1978) sowie SALERNO und CHARRETTE (1979).

8. WELLONS und NOLAN (1973) berichten über ein weiteres Risiko, das zur Luftembolie führen kann. Es ist bekannt, daß bei der extrakorporalen Zirkulation Filtervorrichtungen verwendet werden, die in der Lage sind, durch Oxygenatoren erzeugte oder im Blutvorrat enthaltene Mikroembolien, - Thrombozyten -, Leukozyten - oder Erythrozytenaggregate, Fibrin und auch Luftblasen -, zu entfernen. Nun entdeckten die genannten Autoren, daß sich in der von ihnen verwendeten Filtervorrichtung Luft gefangen hatte, als der Filter in der vom Hersteller empfohlenen Weise mit einer Spezialflüssigkeit aufgefüllt wurde. Diese gefangene Luft konnte nur durch 10- bis 15minütiges Entleeren und Schütteln des Filters verdrängt werden, wobei die Flüssigkeit durch eine Reinigungsstrecke rezirkulierte. Die Autoren sehen hierin ein nicht zu vernachlässigendes Risiko zur Erzeugung einer Luftembolie vor allem in Notfallsituationen, in denen die Zeit für die Vorbereitung des extrakorporalen Systems begrenzt ist.

3.1.2. Die Folgen der Luftembolie in der Herz- und Gefäßchirurgie

Nachdem die vielfältigen Möglichkeiten des Lufteintritts in das arterielle System während der Herzoperationen mithilfe der extrakorporalen Zirkulation dargestellt wurden, sollen jetzt die Folgen dieses Lufteintritts erläutert werden. Diese sind einerseits die c e r e b r a l e, andererseits die c o r o n a r e Luftembolie.

3.1.2.1. Die cerebrale Luftembolie

Seit der Anwendung der extrakorporalen Perfusion sind intraoperative oder postoperative Beeinträchtigungen oder Schäden des zentralen Nervensystems bekannt. Diese werden verursacht erstens durch inadäquate cerebrale Perfusion, zweitens durch Embolisation von Thrombozyten-, Leukozyten- oder Erythrozytenaggregaten, Fibringerinsel oder andere Mikropartikel und drittens durch Luft- oder Gasembolien.

Die gefährlichsten Komplikationen der Operationen am offenen Herzen sind die cerebralen Embolien, sei es durch feste Partikel oder sei es durch Luft oder Gase. Luftembolien ereignen sich, wie bereits erwähnt, bei Eröffnung des linken Herzens, während es noch Blut in die Aorta auswirft, oder nach Verschluß des Herzens, wenn die Aortenklemme gelöst wird, ohne daß die während der Operation ins Herz oder in die Aorta eingedrungene Luft vollständig aus ihren Depots entfernt ist (NICKS 1969). Dies ist die häufigste Ursache des Lufteintritts und damit der cerebralen Luftembolie. Die andere bedeutende Möglichkeit des Lufteintritts ins linke Herz ergibt sich bei Operationen am rechten Herzen, wenn Septumdefekte vorliegen.

GOMES und Mitarbeiter (1979) konnten experimentell an 52 Hunden zeigen, daß die cerebralen Störungen erstens von der M e n g e , zweitens von der E i n t r i t t s s t e l l e der Luft in das arterielle System abhängig sind. Sie zogen dabei als Kriterien die EEG-Veränderungen und das Überleben der Tiere heran. Die Autoren teilten die Hunde in sechs Gruppen und injizierten verschiedene Luftmengen an verschiedenen Stellen des arteriellen Systems. In der ersten Gruppe fanden sie, daß die Injektion von 1.0 ml Luft pro Kilogramm Körpergewicht (kg KG) in die rechte A. carotis communis ohne nennenswerte EEG-Störungen toleriert wurde. Die Injektion von 2.0 ml/kg KG führte dagegen bei zwei von sechs Tieren zum Tode und bei einem weiteren Tier zu schweren EEG-Störungen. Dieses Tier überlebte zwar, trug aber eine permanente Hemiplegie davon. In der zweiten Gruppe wurden 0.1 ml Luft/kg KG, die in die A. anonyma eingebracht wurden, ohne wesentliche EEG-Veränderungen vertragen, dagegen führte die Injektion von 0.2 ml Luft/kg KG in die gleiche Arterie zu schweren Alterationen im EEG mit nachfolgendem Exitus a l l e r Tiere. Die weiteren Ergebnisse dieser Experimente waren folgende: In der dritten Gruppe wurden 0.4 ml Luft/kg KG, in die Aorta ascendens injiziert, toleriert; 0.8 ml Luft/kg KG in die gleiche Arterie injiziert, bewirkten den Tod aller Tiere. In der vierten Gruppe wurden 0.4 ml Luft/kg KG, in den linken Ventrikel eingebracht, vertragen, 0.8 ml Luft/kg KG waren dagegen für alle Tiere letal, wobei ein Tier an Herzflimmern infolge coronarer Luftembolie starb.

Die Tiere der fünften und sechsten Gruppe wurden einer extrakorporalen Perfusion unterworfen, die eine Gruppe durch die aszendierende Aorta, die andere durch die A. femoralis perfundiert. Die Luft wurde anschließend bei diesen Gruppen in den arteriellen Schenkel des extrakorporalen Kreislaufs, jeweils 100 cm von den Perfusionskanülen entfernt, eingebracht. Dabei tolerierten diejenigen Tiere, die durch die Femoralarterie perfundiert wurden, die fünffache Luftmenge derjenigen Tiere, die durch die Aorta

ascendens perfundiert wurden. Die Autoren interpretieren ihre Versuchsergebnisse dahingehend, daß ein Teil der in die Aorta ascendens eingebrachten Luft die Carotiden nicht erreicht. Sie unterstreichen damit die Notwendigkeit, die Patienten in die TRENDELENBURGsche POSITION zu bringen, bevor die Aortenklemme nach einer offenen Herzoperation entfernt wird. Dies wurde auch von BAGDONAS und Mitarbeitern (1960) und vor ihnen schon 1929 von van ALLEN, HRDINA und CLARK demonstriert.

Betrachten wir die Folgen einer cerebralen Luftembolie für das Gehirn, so müssen wir uns auch mit den hiervon nach dem klinischen Bild und den resultierenden EEG-Veränderungen kaum abzugrenzenden cerebralen Störungen und Schäden auseinandersetzen, die überhaupt bei der offenen Herzchirurgie mit Hilfe der extrakorporalen Perfusion eintreten können.

Die Angaben über die Häufigkeit cerebraler Störungen oder Schäden und die psychischen Beeinträchtigungen nach der offenen Herzchirurgie klaffen weit auseinander. Während BRANTHWAITE (1972) diese Störungen in 19.2 % von 417 Patienten fand, beobachtete der gleiche Autor 1975 diese Störungen in nur 7.4 % von 538 Patienten seiner Studie. Andere Autoren geben Häufigkeiten zwischen 5 und 53 % an (GILMAN 1965; JAVID und Mitarbeiter 1969; NICKS 1969; TUFO und Mitarbeiter 1970 und ÅBERG und KIHLGREN 1977). Man muß aber berücksichtigen, daß diese Häufigkeiten nicht exakt miteinander vergleichbar sind, denn es sind Unterschiede im Alter der Patienten, Art und Schweregrad der Herzerkrankung, die verschiedenen Operationsverfahren, das Vorliegen von präoperativen cerebralen Gefäßschäden, der gewählte Zeitpunkt der Operation und andere Faktoren, wie die Perfusionszeit und die verwendeten technischen Einrichtungen, in Betracht zu ziehen. Die verschiedenen Möglichkeiten der neurologischen Feindiagnostik sowie der postoperativen Überwachungsmethoden und ihre Intensität in den verschiedenen Zentren, sollten auch hier erwähnt werden.

Es hat sich gezeigt, daß die bis heute ermittelten Störungen oder Schäden des Nervensystems während und nach Eingriffen am offenen Herzen alle Ebenen dieses Systems betreffen. Die am meisten genannten Abnormitäten oder Schäden sind Schädigung der Hirnhemisphären, resultierend in den verschiedenen Formen der motorischen und sensorischen Störungen oder in geistiger Beeinträchtigung sowie psychischer Störungen. Außerdem kommen oft Hirnnervenschädigungen, Hirnstamm- oder Kleinhirnläsionen vor (JAVID und Mitarbeiter 1969, TUFO und Mitarbeiter 1970, FRANK und Mitarbeiter 1972, ÅBERG und KIHLGREN 1974). Von peripheren Neuropathien nach der offenen Herzchirurgie berichten KEATES und Mitarbeiter (1975) und sogar eine Beteiligung des Plexus brachialis wurde von HONET und Mitarbeitern (1976) beobachtet.

Ursachen und Mechanismen der Hirnschäden wurden von mehreren Autoren diskutiert, so zum Beispiel von TUFO und Mitarbeitern (1970), AGUILAR und Mitarbeitern (1971) sowie von BRANTHWAITE (1972 und 1975). Die meisten Autoren betrachten die Mikroembolisation und die inadäquate cerebrale Perfusion als die wahrscheinlichsten Mechanismen solcher Hirnschädigungen während der offenen Herzchirurgie. Die Zusammensetzung des embolisierenden Materials wurde als sehr heterogen erkannt: Zum Beispiel Luft, Fett, Antischaumpartikel, Fragmente von Klappentrümmern, Thrombozyten- oder Leukozytenaggregate, Fibrin oder auch denaturierte Serumproteine (LEE und Mitarbeiter 1961, HELMSWORTH und Mitarbeiter 1963, BRENNAN und Mitarbeiter 1971, BRUNON und Mitarbeiter 1977).

Betrachten wir die pathologisch-anatomischen Schäden, die durch die cerebrale Luftembolie verursacht werden, so variieren diese nach NICKS (1969) vom hämorrhagischen Ödem in leichten bis zu ausgedehnten fokalen Gewebsnekrosen in schweren Fällen. Der Autor meint, daß das Gefäß bei der Luftembolie, im Gegensatz zur Thromboembolie, offen bleibe

und die Zeit der Gewebsanoxie oft kurz sei; somit sei auch die Erholung schneller und vollständiger als beim Verschluß des Gefäßlumens durch Thromben.

Die obengenannten fokalen hämorrhagischen Ödeme und Gewebsnekrosen rufen eine Reihe von neurologischen Symptomen hervor, die im Schweregrad von Schläfrigkeit, kleineren Ausfällen über Koma, Nausea, Epilepsie vom JACKSON-Typ bis zu generalisierten Krampfanfällen und zum Hirntod reichen. Man findet die Läsionen am häufigsten in den fronto-parietalen Regionen und in den Stammganglien.

Nach BROSS und Mitarbeitern (1974) verursachen die cerebralen Thromb- oder Luftembolien eine Blutleere im entsprechenden Abschnitt des Gehirns, außerdem kommt es infolge eines Reflexmechanismus zu einer Gefäßverengung in den übrigen Hirngefäßen, sodaß die Hypoxie einen größeren Abschnitt des Gehirns betrifft. Diese beschriebenen Veränderungen führen zum Hirnödem und dadurch zu einer weiteren Beeinträchtigung des Gehirnkreislaufs. Der in dieser Zeit auftretende Temperaturanstieg verschlechtert den Zustand durch Erhöhung der Stoffwechselrate, sodaß auf diese Weise das Sauerstoffdefizit des Hirngewebes größer wird. Dieser Zustand ist noch reversibel. Wenn aber das sich ausbreitende Hirnödem nicht beherrscht wird, führt der Zustand zu ausgebreiteten Läsionen des Hirngewebes, die irreversible neurologische Veränderungen oder den Tod zur Folge haben können.

Viele Autoren, zum Beispiel BRIERLEY (1964), GILMAN (1965), JAVID und Mitarbeiter (1969), AGUILAR und Mitarbeiter (1971), WITOSZKA und Mitarbeiter (1973) und SOTANIEMI (1980) sind sich darüber einig, daß die Hirnstörungen oder Schäden im Anschluß an eine offene Herzoperation mithilfe des extrakorporalen Kreislaufs durch viele Faktoren verursacht werden können, und daß oft die Ursache nicht gefunden wird. Die am meisten angeschuldeten Ursachen dieser Hirnschäden sind die Embolien, - meistens Partikelembolien, manch-

mal Luft- beziehungsweise Gasembolien -, und die inadäquate cerebrale Perfusion (BRANTHWAITE 1975). Es werden außerdem viele Faktoren aufgeführt, die das Risiko solcher Hirnschäden erhöhen. Als wichtigste und am häufigsten genannte Risikofaktoren werden allgemein fortgeschrittenes Lebensalter, zu lange Perfusionsdauer, niedriger Perfusionsdruck und präexistente neurologische Erkrankungen in der Krankengeschichte angegeben (JAVID und Mitarbeiter 1969, TUFO und Mitarbeiter 1970, STOCKARD und Mitarbeiter 1974). Bezeichnenderweise aber hat sich kein einziger dieser Faktoren als allein entscheidend erwiesen (AGUILAR und Mitarbeiter 1971). Auch soll die Rolle der anfangs genannten entscheidenden Faktoren umstritten sein.

BRUNON und Mitarbeiter (1977) haben in der Zeit zwischen 1970 und 1975 rund 1 700 Patienten, bei denen offene herzchirurgische Eingriffe unter extrakorporalen Bedingungen durchgeführt wurden, elektroencephalographisch und klinisch beobachtet. Es sollte dabei das Ereignis der cerebralen Embolisation untersucht werden. Die Autoren geben an, dieses Ereignis in ihrer Studie zwanzigmal festgestellt zu haben; dies sind rund 1.2 % der Fälle. 18 Fälle ereigneten sich während der Perfusionszeit, zwei danach. Von diesen zwanzig Fällen waren neun (0.5 %) eindeutig als cerebrale Luftembolie und vier andere (0.2 %) als atheromatöse Embolien klassifiziert worden. Bei den restlichen sieben (0.4 %) Fällen wurde eine Luft - beziehungsweise Gasembolie für wahrscheinlich gehalten. Die Autoren betonen, daß die Symptomatik dieses Ereignisses zuerst nur elektroencephalographisch festzustellen ist. Bei 10 der 20 Fälle waren die beobachteten EEG-Veränderungen leichtgradig. Diesen folgten erst später schwere klinische Erscheinungen, oft charakterisiert durch eine spät eintretende epileptische Krise. In einem Fall trat in dieser Phase der Tod ein; in drei anderen blieben dauernde neurologische Störungen zurück. BRUNON und Mitarbeiter (1977) kamen bei ihren Untersuchungen zu den folgenden Ergebnissen: E r s t e n s

wird das cerebrale Embolieereignis ganz überwiegend bei Operationen am linken Herz, - Mitral- oder Aortenklappenoperationen -, beobachtet; z w e i t e n s wird bei einer cerebralen Luftembolie in der Regel die rechte Hirnhemisphäre befallen; d r i t t e n s ist die Art der elektroencephalographischen Veränderungen für die Prognose dieses Zwischenfalles von entscheidender Bedeutung, denn je schwerer diese Veränderungen sind, umso schlechter ist die Prognose.

Dieselben Autoren stellten auch fest, daß Hirnschäden auch dann zurückbleiben können, wenn sich das Elektroencephalogramm nach 30minütiger Dauer normalisiert hat. Auf die Wichtigkeit anderer Faktoren, die neben dem Embolus selbst für die Prognose der cerebralen Luftembolie von großer Bedeutung sind, - vor allem auf die arterielle Hypotension -, wird besonders hingewiesen. Bemerkenswert ist die Tatsache, daß in zwei der geschilderten Fälle von cerebraler Luftembolie gleichzeitig eine coronare Luftembolie auftrat, wobei die PARDEEsche Q-Welle im Elektrokardiogramm f r ü h e r zu erkennen war, als die Emboliezeichen im Elektroencephalogramm.

Die auslösende Ursache der Hirnstörungen bei der offenen Herzchirurgie wird oft nicht erkannt oder nicht gefunden. BRANTHWAITE (1972) konnte in seiner Nachuntersuchung bei nur 40 % der aufgetretenen Fälle von Hirnstörungen eine Ursache angeben. SOTANIEMI (1980) hat bei den von ihm untersuchten 37 Fällen von Hirnschäden nur bei 12 dieser Fälle (= 31,0 %) eine Ursache verifizieren können. Der Autor gibt als Ursache Hypoxie in fünf, massive Blutungen und technische Schwierigkeiten - Schwierigkeiten mit dem Oxygenator - in zwei und E m b o l i s a t i o n in fünf Fällen an. Von diesen fünf Fällen überlebten drei Patienten,während die beiden anderen an den Folgen der Embolie starben. In dieser Studie hat SOTANIEMI 100 Patienten - 37 Frauen, 63 Männer - untersucht, an denen offene herzchirurgische Eingriffe vorgenommen worden waren. Alle Ope-

rationen wurden am linken Herzen durchgeführt. In 72 Fällen wurden die Aortenklappen, in 21 Fällen die Mitralklappen ersetzt, die restlichen sieben Eingriffe entfielen auf den kombinierten Aorten-Mitralklappenersatz. Bei seinen Untersuchungen hat SOTANIEMI auch alle infrage kommenden Risikofaktoren, die das Auftreten von Hirnschäden während und nach der Operation beeinflussen können, berücksichtigt. Diese Risikofaktoren, die genau analysiert wurden, waren Lebensalter, Geschlecht, Art der Klappenerkrankung und Grad der Verkalkung, das Vorhandensein früherer neurologischer Erkrankungen oder Beschwerden, die Medikation vor und während der Operation, der Oxygenator-Typ, die Stabilität des Herzrhythmus, die Perfusions- und Operationsdauer, Hypotension während der Operation, Hypothermie, Hypoxie und Prothesen-Typ. Außerdem wurden alle auftretenden Besonderheiten und der Blutverlust während der Operation registriert. Zugleich hat SOTANIEMI a l l e neurologischen Abnormitäten in seine Untersuchungen einbezogen, unabhängig von ihrer Schwere oder Natur.

Diese aktuelle Studie zeigt eine Häufigkeit der Hirnstörungen bei der offenen Herzchirurgie von 37 %, was mit früheren Angaben, zum Beispiel JAVID und Mitarbeiter (1969) oder TUFO und Mitarbeiter (1970), übereinstimmt. Die Angaben in neueren Studien, so von BRANTHWAITE (1975) oder von ÅBERG und KIHLGREN (1977), liegen jedoch viel niedriger. Dafür führt SOTANIEMI als Erklärung die oben angegebene Erfassung und Registrierung aller neurologischen Abnormitäten unabhängig von ihrem Schweregrad an. Der Autor stellt mit Nachdruck fest, daß sich die von ihm erfaßte Häufigkeit der neurologischen Störungen bei der offenen Herzchirurgie von 37 % auf nur 9 % vermindert hätte, wenn er die gleichen Kriterien der Untersuchung und Registrierung zugrunde gelegt hätte wie zum Beispiel BRANTHWAITE (1975) oder ÅBERG und KIHLGREN (1977).

Die P e r f u s i o n s d a u e r stellt für sich allein betrachtet, den e n t s c h e i d e n d e n, zu Hirnschäden führenden Faktor dar. In der Studie von SOTANIEMI (1980) traten bei 19.5 % der Patienten Hirnstörungen ein, bei denen die Perfusion weniger als 120 Minuten gedauert hatte. Dieser Prozentsatz erhöht sich auf 51.9 %, wenn die Perfusionsdauer 120 Minuten übersteigt. Als ein weiterer wichtiger Risikofaktor werden S c h ä d e n oder E r k r a n k u n g e n der Hirngefäße in der Anamnese der zu operierenden Patienten betrachtet. Während aber BRANTHWAITE (1972) und SOTANIEMI (1980) diesen Faktor immer in Betracht ziehen, - unabhängig davon, ob klinische Zeichen dieser Hirngefäßerkrankungen zur Zeit der Operation noch vorhanden waren oder nicht -, vertreten andere Autoren die Meinung, daß eine prognostische Aussage bei solchen Patienten nur dann möglich ist, wenn zur Zeit der Operation noch klinische Zeichen cerebraler Gefäßschäden vorhanden sind. Diese Auffassung wird insbesondere von JAVID und Mitarbeitern (1969) sowie TUFO und Mitarbeitern (1970) vertreten. Naheliegend wäre es jedoch, SOTANIEMI (1980) zu folgen, der das Auftreten von postoperativen Hirnschäden bei 66.7 % der Patienten, die Hirngefäßerkrankungen in ihrer Anamnese aufwiesen, beobachtet hatte.

Unter der mannigfaltigen Symptomatik ist als Folge der cerebralen Luftembolie auch eine vorübergehende Blindheit zu erwähnen. WALSH und GOLDBERG (1940) beschrieben zwei Fälle, bei denen es nach Anlage eines Pneumothorax in einem Fall unmittelbar, im anderen nach zwei Stunden Karenzzeit zur vollständigen Erblindung kam. Eine Stunden nach dem Ereignis vorgenommene Augenuntersuchung zeigte in einem Fall extreme Blässe der Retina, in dem anderen lediglich ein Retinaödem. Die Amaurose bildete sich bei beiden Patienten innerhalb weniger Tage vollständig zurück.

Diese beiden Fälle veranlaßten WALSH und GOLDBERG zu einem Tierversuch. Sie injizierten Luft in die A. carotis eines Hundes und sahen diese sofort in Form von g l ä n z e n d e n S t ä b c h e n in den Retinaarterien auftauchen, an den Gefäßverzweigungen besonders deutlich sichtbar. Diese Erscheinungen verschwanden aber wieder in weniger als einer Minute. Bei diesen Versuchen trat der Atemstillstand drei Minuten vor dem Herzstillstand auf.

BROSS hatte mit seinen Mitarbeitern zwischen 1956 und 1972 insgesamt 2272 Herzoperationen persönlich durchgeführt (1974), so daß ein einheitliches Beobachtungsgut vorliegt. Bei diesen Operationen beobachteten die Autoren 41 Gehirnembolien, davon 38 Thromb- und drei Luftembolien. Beschrieben werden insbesondere zwei sehr schwere multiple cerebrale Luftembolien mit Bewußtlosigkeit von drei und 17 Tagen Dauer, die aber durch konsequente Behandlung überlebt wurden; der dritte Patient mit cerebraler Luftembolie starb an den Folgen dieses Ereignisses. Die zwei Fälle, die dramatisch verliefen und nach schweren Erscheinungen zur vollständigen Heilung gelangten, sollen hier geschildert werden.

Fall 1:

Bei einem 18 Jahre alten Patienten wurde im Jahre 1962 in Hypothermie ein Vorhofseptumdefekt am offenen Herzen operativ beseitigt. Dabei wurde die Körpertemperatur bis auf 28.5° C herabgesetzt. Die Unterkühlung verlief normal. Nach vollendetem Eingriff und Wiedererwärmen auf 35° C fiel den behandelnden Ärzten das verspätete Erwachen des Patienten auf. Der Patient erwachte, - nicht ganz klar bei Bewußtsein -, vier Stunden nachdem die vorher erwähnte Temperatur von 35° C erreicht war, klagte aber über starke K o p f s c h m e r z e n . Zwei Stunden später war der Patient bei normaler Herzfunktion und normalen arteriellen Druckwerten nicht ansprechbar. In der Nacht trat eine sichtbare m o t o r i s c h e U n r u h e auf. Die neuro-

logische Untersuchung am nächsten Tag ergab Bewußtlosigkeit, enge und schwach auf Lichtreize reagierende Pupillen, Cornealreflex rechtsseitig schwach, links nicht vorhanden. Es bestanden eine Facialisparese links, besonders des unteren Astes, rechts Zuckungen der mimischen Gesichtsmuskulatur, ähnliche Zuckungen der rechten Hand, sehr starke aktive Bewegungen des rechten Armes und Beines, geringe aktive Bewegungen des linken Armes und maximal erhöhte Muskelspannungen (Mm. extensores) des linken Unterschenkels. Das Babinski-Phänomen war beiderseitig positiv, die Tiefenreflexe an den Armen schwach, dagegen erhöht an den Beinen auslösbar. Die Bauchdeckenreflexe waren linksseitig aufgehoben, rechtsseitig nur angedeutet vorhanden, der Masseterreflex gesteigert.

Der gesamte Befund dokumentiert also eine linksseitige spastische Lähmung und eine rechtsseitige motorische Reizung. Dies entspricht beiderseitigen Veränderungen im Nervensystem als Folge multipler cerebraler Luftembolien bei allgemein schlechtem Zustand.

Fall 2:

Wegen einer rheumatischen Mitralinsuffizienz wurde 1972 bei einer 17 Jahre alten Patientin eine Mitralprothese nach EDWARDS-STARR implantiert. Nach der Operation erwachte die Patientin nicht; statt dessen traten motorische Unruhe und fortschreitende tonisch-klonische Krämpfe auf. Es erfolgte keine Reaktion auf Schmerzreize, die Pupillen waren erweitert, das Babinski-Phänomen links angedeutet positiv. Der Zustand tiefer Bewußtlosigkeit dauerte 17 Tage an. Während dieser Zeit wurde die Patientin künstlich beatmet und ernährt.

Die neurologischen Untersuchungen ergaben eine allmähliche Abnahme der Allgemeinsymptome bei einer deutlichen Zunahme der Fokalsymptome, die im Vordergrund des klinischen Bildes standen. Die elektroencephalographische Untersuchung

deckte sehr schwere cerebrale Schäden auf. Nach 17 Tagen dauernder Bewußtlosigkeit begann sich der Zustand der Patientin unter der Therapie allmählich zu bessern. Vier Wochen nach der Operation war ein normaler verbaler Kontakt mit ihr möglich. In dieser Zeit begann sie über quälende rheumatische Muskelschmerzen zu klagen, die aber unter zielgerichteter Behandlung völlig schwanden. 30 Tage nach der Operation war die Patientin fast völlig mobil, konnte aufstehen und sich ohne größere Schwierigkeiten bewegen und herumgehen. Die elektroencephalographische Untersuchung zeigte jetzt eine deutliche Besserung der cerebralen Funktionen, aber noch keine völlige Normalisierung. Nach erfolgreicher und von den Autoren empfohlener Therapie mit vasoaktiven Pharmaka, kombiniert mit Oberflächenhypothermie, ergaben die nach zwei Monaten durchgeführten psychologischen Untersuchungen nur noch geringe Defekte der Hirnfunktion. Nach weiteren zwei Monaten zeigte die neurologisch-psychologische Untersuchung eine noch weitere Besserung der Hirnfunktionen.

Erwähnenswert ist auch die Tatsache, daß im postoperativen Verlauf dieser beiden Fälle schwere enzymatische Veränderungen, die auf eine ernste Leberschädigung hindeuteten, auftraten. Durch Verabreichung ungesättigter Fettsäuren in phospholipidischer Bindung normalisierten sich die Leberenzymwerte wieder.

Zu den Symptomen der gestörten Hirnfunktion als Folge der offenen Herzchirurgie, vor allem unter extrakorporaler Perfusion, gehören auch psychische Störungen und geistige Beeinträchtigungen. TUFO und Mitarbeiter (1970) haben in einer Studie an 100 Patienten, - je zur Hälfte Frauen und Männer -, die einer offenen Herzchirurgie unterzogen wurden, bei 43 % der überlebenden 85 Patienten Verhaltensstörungen, denen fokale neurologische Schäden vorausgingen, beobachtet. Außerdem wurde bei diesen Patienten eine Minderung der geistigen Aktivität festgestellt. Obwohl TUFO

und Mitarbeiter der Meinung sind, daß die cerebralen Schäden als Folge von arterieller Hypotension, inadäquater cerebraler Perfusion oder hohem Lebensalter der Patienten zu betrachten sind, konnten sie die Möglichkeit, daß die cerebralen Schäden auch durch organische Mikroembolien oder durch Luftembolien verursacht sein könnten, nicht ausschließen.

Es ist nicht unbekannt, daß nach allgemein-chirurgischen und gynäkologischen Eingriffen psychische Komplikationen auftreten können. Diese wurden metabolischen Veränderungen, wie Acidose, Leberinsuffizienz, Hypoglykämie, Hypoxie, endokrinen Störungen und anderen, gemeinsam mit weiteren somatischen und psychologischen Faktoren zugeschrieben (HAZAN 1966). Die psychischen Komplikationen wurden beschrieben als flüchtige Psychose, delirante Zustände, Verwirrtheitszustände, schizophrenartige Reaktion, schwerer Erregungszustand, traumatische Neurose und Katastrophenreaktionen (HAZAN 1966). Das klinische Bild kann nach HAZAN Halluzinationen, Wahnvorstellungen, Verwirrtheit, Erregung, Depression und Desorientiertheit einschließen. Normalerweise sind diese Symptome nur von kurzer Dauer, halten etwa 24 bis 48 Stunden mit nachfolgender vollständiger Remission an und hinterlassen keine erkennbaren Folgeerscheinungen. Manchmal kann aber eine flüchtige Desorientiertheit zu Lethargie, Coma und Tod führen. Es ist auch möglich, daß die Symptome länger andauern, etwa bis zu 14 Tagen. HAZAN betont auch, daß die psychischen Komplikationen nach Herzoperationen häufiger anzutreffen sind als nach allgemeinen Operationen und noch häufiger nach der offenen Herzchirurgie mit Hilfe des extracorporalen Kreislaufs.

Bezeichnend für die Schwierigkeiten, denen man bei der wissenschaftlichen Auswertung dieser Art von Symptomen begegnet, variieren die Häufigkeitsangaben der psychischen Komplikationen zwischen 0 und 60 %. Auch das Geschlecht scheint keinen Einfluß auf diese Komplikationen auszuüben, dagegen aber das Lebensalter (HAZAN 1966). So wurde beobachtet, daß die psychischen Komplikationen häufiger und schwerer werden, je älter der Patient ist, daß Kinder dagegen eine weit niedrigere Häufigkeit solcher Störungen aufweisen. HAZAN gibt auch zu verstehen, daß unter anderem embolische Phänomene während der Herzchirurgie von großer Wichtigkeit sind. Tierexperimente mit L u f t - und Sauerstoffinjektionen hätten nämlich gezeigt, daß solche Embolien die Anästhesietiefe verstärken, außerdem Ataxie, Lethargie und Verlangsamung des postoperativen Erwachens verursachen.

Hatten schon WALSH und GOLDBERG (1940) im Tierversuch auf den rasch der Luftinjektion folgenden Atem- und Herzstillstand aufmerksam gemacht, so sei abschließend auf den plötzlichen Tod als Folge einer cerebralen Luftembolie hingewiesen: Theoretisch kann der plötzliche Tod bei der arteriellen Luftembolie sowohl durch kardiale als auch durch cerebrale Ausfälle bedingt sein. BRAUER (1912) schreibt den Tod der cerebralen Luftembolie zu, da nach seiner Meinung die neurologische Symptomatik vorherrsche und der Atemstillstand im allgemeinen vor dem Herzstillstand erfolge. Dagegen beobachtete GUNDERMAN (1921) Ausfallserscheinungen von seiten des Herzens vor der cerebralen Symptomatik; er nimmt daher den Coronartod als Todesursache an. Es muß hier noch einmal darauf hingewiesen werden, daß es sehr von der Lage bzw. Lagerung des Versuchstiers oder des Patienten abhängt, ob die Luft in die Coronarien oder in die Hirngefäße dringt oder auch in beide Bereiche, wie es oben im der Studie von SOTANIEMI (1980) in zwei Fällen vorgekommen ist.

3.1.2.2. Die coronare Luftembolie

Die coronare Luftembolie stellt ebenso wie die cerebrale ein seit langem erkanntes Risiko der offenen Herzchirurgie dar. Über ihre Häufigkeit liegen in der Literatur keine zuverlässigen Angaben vor. Nicht selten werden postoperativ auftretende Schwächen der Herzmuskelkontraktionen oder eine Verminderung des Schlagvolumens dem Ereignis der Coronarembolie zugeschrieben (JUSTICE und Mitarbeiter 1972).

Die Embolisation von Luft oder Gas in den Herzkranzgefässen kann bei Eingriffen am offenen Herzen unter verschiedenen Umständen auftreten. Nach GONTARD und Mitarbeitern (1967) tritt die coronare Luftembolie am häufigsten bei Operationen an den Mitralklappen mit Hilfe der extrakorporalen Perfusion auf, wenn sich das Herz wieder mit Blut auffüllt, ohne daß vorher die in die linke Kammer eingedrungene Luft vollständig entfernt worden ist. Die zweite Möglichkeit des Lufteindringens in das linke Herz ist gegeben, wenn bei einer rechtsseitigen Kardiotomie ein Vorhof- oder Ventrikelseptumdefekt vorliegt. Außerdem kann die Luft manchmal in die Coronarien durch ein Aortostoma eindringen.

Wird die Luft aus dem linken Herzen oder aus der Aorta nicht restlos entfernt, bevor die Herzkontraktion wieder einsetzt, so werden die Luftblasen mit den ersten Herzaktionen in die Aorta ausgetrieben. Die Luft steigt dann wegen ihres geringen spezifischen Gewichts in die höher gelegenen Stellen des Aortenbogens auf, trifft hier zuerst auf die beiden Coronarostien und dringt dann in diese ein. GONTARD und Mitarbeiter (1967) geben an, daß die Luft häufiger in das rechte Ostium eindringt, welches höher gelegen ist, weil der Patient sich entweder in linker Seitenlage befindet oder, - wie in dem von ihnen geschilderten Fall -, der rechte Vorhof vom Chirurgen nach oben gezogen wird. Ein solches Vorgehen wurde bei der Korrektur eines Vorhofseptumdefektes gewählt. Die Luftblasen haben sodann

die Tendenz, in die ersten cranialen Seitenäste einzudringen, und zwar in die das hintere Kammerseptum versorgenden Arterien. Die erste dieser Arterien - der Ramus septi fibrosi - versorgt den ASCHOFF-TAVARA-Knoten, die nachfolgenden Äste den gemeinsamen Stamm des HISSschen Bündels.

Während der Korrektur eines Ostium-Sekundum-Defektes bei einem 16 Jahre alten Patienten mithilfe der extrakorporalen Perfusion beobachteten GONTARD und Mitarbeiter (1967) während des Eingriffs das Eindringen von Luft in die Coronarien. Gleichzeitig zeigten sich Veränderungen im Elektrokardiogramm. Hierbei handelte es sich zunächst um banale und variable Rhythmusstörungen; fünf Minuten später zeigte sich eine absteigende ST-Senkung als Zeichen einer Myokardanoxie während der Aortenabklemmung. Eine weitere Minute später traten eine ausgeprägte ST-Senkung und erneute Rhythmusstörungen auf und zwar Kammereigenrhythmus von 40/min abwechselnd mit schnelleren Sinusrhythmusintervallen. Wiederum einige Minuten später bot sich das Bild einer ausgeprägten Hinterwandischämie, die - wie die Autoren betonen - sicher einer coronaren Luftembolie entsprachen. Gleichzeitig entwickelte sich ein AV-Block, der drei Tage andauerte; dieser AV-Block war vorwiegend vollständig, manchmal jedoch nur ersten Grades. Unter der Behandlung mit Isopropyladrenalin und Cortisonpräparaten besserten sich die elektrokardiographischen Zeichen, und vom sechsten Tag an wurde ein normaler Sinusrhythmus mit normaler Überleitung registriert.

Die ersten Berichte über das Eindringen von Luft in die Coronarien betrafen Fälle, bei denen ein künstlicher Pneumothorax angelegt wurde. So beobachteten DURANT und Mitarbeiter (1935) nach einem künstlichen Pneumothorax den ersten Herzinfarkt, verursacht durch eine coronare Luftembolie. CHASE (1934) schildert eine Luftembolie in den Coronarien, die sich bei einer Ektomie des Mittellappens der rechten Lunge wegen Bronchiektasen ereignet hatte. Nach einer kur-

zen Bradykardiephase von 40/min trat der Tod schnell ein. CAMERON (1945) beobachtete nach Anlage eines therapeutischen Pneumothoraxes das Auftreten eines vorübergehenden arterioventrikulären Blockes und danach das Bild einer passageren anterolateralen subepicardialen Ischämie. Die Ursache ist wahrscheinlich in einer Luftembolie der Coronarien zu suchen.

Die meisten Zwischenfälle einer coronaren Luftembolie ereignen sich aber bei der offenen Herzchirurgie, hier wiederum am häufigsten bei Operationen am linken Herzen. Die Häufigkeit dieses Ereignisses wird in der Literatur nicht präzisiert, stellt aber keine Seltenheit dar; sei es, daß der Chirurg die Luftblasen in den Coronarien sieht oder, daß er die Zeichen einer Ischämie im Elektrokardiogramm beobachtet (GONTARD und Mitarbeiter 1967).

Im allgemeinen verursacht eine mäßige Luftembolie der Coronarien keine bleibenden Schäden. Die Größe der Luftblasen ist aber von größter Wichtigkeit. Eine massive Luftembolie führt schon nach wenigen Sekunden oder Minuten zum Tod infolge Kammerflimmerns, oder häufiger infolge atrioventrikulären Blocks, der in einen Kammerstillstand übergeht (GONTARD und Mitarbeiter 1967, NICKS 1969). LENÈGRE und GROSGOGEAT (1965) schildern zwei Fälle von linksseitiger Kardiotomie, bei denen es postoperativ zu einem vollständigen atrioventrikulären Block kam.
Bei einem Patienten führte der AV-Block nach 19 Tagen, bei dem anderen nach knapp viereinhalb Monaten zum Tod. Beim ersten Patienten gilt die coronare Luftembolie als sicher. Der Patient wies nach dem Eingriff zusätzlich cerebrale Symptome auf, so wie sie für eine cerebrale Luftembolie charakteristisch sind. Außerdem wurden sehr typische histologische Veränderungen im Septum beobachtet. Im zweiten Fall gilt die Diagnose einer coronaren Luftembolie als wahrscheinlich, zumal er dem ersten Fall sehr analog verlaufen ist.

Die erste Fallbeschreibung einer intraoperativ aufgetretenen m a s s i v e n Luftembolisation in den Coronarien, die nicht zum Tode führte, sondern von den Patienten dauerhaft überlebt wurde, stammt von NICHOLS und Mitarbeitern (1958):

> Im Juni 1956 wurde bei einem 55 Jahre alten Mann eine offene Commissurotomie der Aortenklappe mithilfe des extrakorporalen Kreislaufs durchgeführt. Kurz nach Beendigung des Eingriffs, - eine Minute nach Entfernung der Aortenklemme -, sahen die Chirurgen eingedrungene Luftblasen im Ramus descendens der linken Coronararterie. In diesem Augenblick wurde die Herzaktion plötzlich schwächer, und kurze Zeit später stellte sich ein Kammerflimmern ein. Eine sofort ausgeführte intrathorakale Herzmassage sollte die Luftblasen durch die Coronararteriolen in die Myokardkapillaren pressen. Die Herz-Lungen-Maschine wurde wieder in Gang gesetzt, das Kammerflimmern durch elektrische Defibrillierung beseitigt, ein Sinusrhythmus wiederhergestellt und die schwache Herzleistung durch rhythmische manuelle Kompression unterstützt. Zwei weitere kurze Episoden von Kammerflimmern wurden durch Defibrillieren beherrscht. Allmählich wurden die Herzaktionen kräftiger und die extrakorporale Perfusion konnte abgestellt werden. Nach etwa 10 Minuten waren die vorher deutlich sichtbaren Luftblasen aus den Coronarien verschwunden. Nach der Operation war der Zustand des Patienten gut, der Blutdruck betrug 110/70 mm Hg, das Elektrokardiogramm zeigte einen normalen Sinusrhythmus und keinerlei Zeichen einer schweren Myocardschädigung.

Die coronare Luftembolie kann ebenso wie die cerebrale manchmal protrahiert verlaufen. So berichten FISHMAN, CARLSON und ROE (1969) von einem Patienten, bei dem sich postoperativ ein Kammerflimmern entwickelte, nachdem er vom Operationstisch verlegt worden war. Luftblasen wurden in der

rechten Coronararterie sichtbar, als der Operationsschnitt wieder eröffnet wurde, um das Herz wiederzubeleben. Die Autoren geben an, daß ein protrahierter Verlauf sowohl der coronaren, als auch der cerebralen Luftembolie nicht selten vorkomme. Sie erklären dies damit, daß sich die Luft manchmal auch in den Pulmonalvenen, - die außerhalb des sichtbaren Operationsfeldes liegen -, ansammelt und eine protrahierte arterielle Luftembolie verursachen kann. Dies erklärt auch das wiederholte Auftreten einer arteriellen, - im englischen Sprachgebrauch auch systemischen -, Luftembolie bei der offenen Herzchirurgie, trotz der vermeintlich restlosen Entlüftung der Luftdepots aus dem linken Ventrikel, dem linken Vorhof und der Aorta ascendens. FISHMAN und Mitarbeiter (1969) schlagen deshalb vor, die Zugänge der Pulmonalvenen während der Operation mit Blut bedeckt zu lassen, um einen Lufteintritt zu verhindern.

Cum grano salis können an dieser Stelle auch die Untersuchungen von van ALLEN, HRDINA und CLARK (1929) genannt werden. Diese Autoren hatten in ihrem Tierversuch an Hunden die Verweildauer der Luft in den verschiedenen Gefäßabschnitten untersucht und gefunden, daß die Luft nur einige Sekunden in den Pulmonalvenen und im linken Herzen verweilt, nicht länger als 30 Minuten in den Coronararterien, mehrere Stunden in den peripheren Arterien, etwas kürzer in den großen Venen, im rechten Herzen sowie in den Pulmonalarterien.

Die durch die coronare Luftembolie beobachteten Myokardschäden werden der Ischämie zugeschrieben (EGUCHI und BOSHER 1962, NICKS 1969). DURANT und Mitarbeiter (1949) stellten bei der coronaren Luftembolie die gleichen elektrokardiographischen Veränderungen fest, wie sie auch bei ischämischen Zuständen anderer Ätiologie vorkommen, nämlich Verlängerungen der QRS- und ST-Abschnitte sowie Veränderungen der T-Welle.

3.1.3. Prophylaxe und Therapie der cerebralen und coronaren Luftembolie in der Herzchirurgie

Die potentiell immer vorhandene Gefahr der Verschleppung von Luft- oder Gasblasen in die Hirn- beziehungsweise Coronararterien in der offenen Herzchirurgie, - vor allem der mitro-aortalen Chirurgie -, stellt große Anforderungen an jeden Herzchirurgen. Die Verhütung dieser Komplikationen liegt im wesentlichen in der Anwendung einer gewissen Zahl chirurgisch präziser und systematischer Kunstgriffe, während und zum Schluß der extrakorporalen Perfusion.

Seit fast dreißig Jahren erscheinen immer wieder neue Publikationen, die sich mit prophylaktischen Maßnahmen zur Verhinderung der Luftembolie bei den genannten chirurgischen Eingriffen befassen. Dies ist ein Zeugnis dafür, daß trotz der Bemühungen der Herzchirurgen und Anästhesisten vollkommen befriedigende vorbeugende Maßnahmen noch nicht ersonnen und erprobt sind.

Wie schon in dieser Arbeit erwähnt, kann die Luft während einer offenen Herzoperation entweder aus dem linken Ventrikel durch die Kardiotomie, oder aus der Herz-Lungen-Maschine durch Defekte oder Bedienungsfehler in das arterielle System des Operierten verschleppt werden. Im ersten Fall, nämlich Lufteintritt durch die Kardiotomie, kann die Luft während zweier verschiedener Phasen der Operation verschleppt werden: Zum einen, während die Perfusion noch im Gange ist, zum anderen nach deren Beendigung, wenn die normalen Herzaktionen wieder einsetzen, ohne daß zuvor die eingedrungene Luft aus ihren Depots restlos entfernt worden ist.

Während der extracorporalen Zirkulation kann die Luft von der linken Kammer in die Aorta nur dann gelangen, wenn der Druck im linken Ventrikel den der Aorta übersteigt und dadurch die Aortenklappe zum Teil geöffnet wird. KAY und Mit-

arbeiter (1958) sowie LAM und Mitarbeiter (1967) haben dies experimentell demonstriert und schlagen als Schutz dagegen die Aufrechterhaltung eines arteriellen Mitteldrucks von 30 bis 60 mm Hg während der Perfusion vor.

Eine andere Möglichkeit zur Verhinderung des Lufteintritts in die Aorta während der Perfusion bietet die Stillegung der Herzaktion. Dies hat, neben der Luftembolieprophylaxe, noch weitere Vorteile. So zum Beispiel ein trockenes Operationsfeld, Erleichterung des Eingriffs durch Ruhigstellung des Herzens, Verminderung des Herzmetabolismus und damit des Sauerstoffverbrauchs. Die Herzstillegung kann auf verschiedene Weise herbeigeführt werden: E r s t e n s elektrisch durch induziertes Kammerflimmern, z w e i t e n s chemisch, zum Beispiel durch Acetylcholin und d r i t t e n s durch Unterkühlung.

Das elektrisch erzeugte Kammerflimmern wurde schon 1952 von SENNING durchgeführt sowie von GLENN und SEWELL 1953 bestätigt. Seit dieser Zeit wird diese Methode von vielen Herzchirurgen praktiziert, so unter anderem von STANSEL und Mitarbeitern (1970), TABER und Mitarbeitern (1970), AMOSOV und Mitarbeitern (1972) sowie TARHAN und Mitarbeitern (1977). Diese Methode scheint auch die effektivste zu sein, wenn zusätzlich der linke Ventrikel und die Aorta nach der Operation mittels Entlüftungsschläuchen oder Aspirationsnadeln von Luft entleert werden (SPENCER und Mitarbeiter 1969).

Die zweite Möglichkeit der Herzausschaltung während der Perfusion bietet der chemisch erzeugte Herzstillstand. Verschiedene chemische Substanzen wurden diesbezüglich experimentell auf ihre Brauchbarkeit hin untersucht, aber nur zwei davon genügten den Anforderungen, die zur effektiven und gefahrlosen Anwendung beim Menschen gestellt werden müssen. Dies sind eine schnelle Herbeiführung des Herzstillstandes, die Möglichkeit des schnellen Wiedereinsetzens des Sinusrhythmus sowie das Fehlen einer systemischen Toxizität

der Substanz (ALLEN und LILLEHEI 1957). Die beiden Substanzen, die diese Anforderungen erfüllen, sind Acetylcholin und Kaliumcitrat. Während LAM (1956) die Anwendung von Acetylcholin favorisiert, verwenden EFFLER und Mitarbeiter (1956) Kaliumcitrat zur künstlichen Erzeugung eines Herzstillstandes. Heute kommen noch andere Substanzen zur Herbeiführung einer chemischen Kardioplegie infrage.

Es war übrigens RINGER, der als erster 1883 die chemisch herbeigeführte Depression des Myokards am isolierten Herzen registrierte. Diese Unterdrückung der Herzaktion kam während der Perfusion eines isolierten Herzens zustande, als Kaliumchlorid zusätzlich zur Perfusionsflüssigkeit gegeben wurde. Allerdings war RINGER in jener Zeit der elektrochemische Prozeß, der zur Unterdrückung der Myokardaktion durch Kaliumchlorid führt, noch unbekannt (ALLEN und LILLEHEI 1957).

Die dritte Möglichkeit zur Erzeugung eines Herzstillstandes bietet die Hypothermie. MARION und ESTANOVE (1967) führten ein Herzklammerflimmern durch Unterkühlung auf annähernd 25^{o} C herbei.

Der zweite Weg, der zum Eindringen von Luft Anlaß geben kann, ist - wie oben erwähnt - die Herz-Lungen-Maschine. Denn es ist bekannt, daß die Herz-Lungen-Maschine die Möglichkeit der Lufteinschleppung in sich birgt; außerdem können in ihr Sauerstoffblasen zurückbleiben. Es ist deshalb unerläßlich, die Maschine vor jeder Operation gründlichst auf Luft- beziehungsweise Gasblasen und Defekte hin zu überprüfen. Außerdem muß die Maschine fehlerfrei bedient werden, um solchen Gefahren vorzubeugen. Durch Doppler-Ultraschall-Strömungsmesser können Luftbläschen entdeckt werden, sowohl in der Herz-Lungen-Maschine selbst als auch im Arteriensystem des Patienten (AUSTEN und HOWRY 1965, GILLIS und Mitarbeiter 1968, MAROON und Mitarbeiter 1968, SPENCER und Mitarbeiter 1969, MANLEY 1969, LAWRENCE und Mitarbeiter 1971, PATTERSON und Mitarbeiter 1972).

Von den meisten Forschern wurde die Doppler-Frequenz-Veränderungstechnik zur Entdeckung von Luftbläschen, die an einer Sonde vorüberströmten, angewendet. Andere bedienten sich der Puls-Echo-Vorrichtungen, um Luftbläschen zu registrieren, die im fließenden Blut vorhanden, jedoch zu diesem Zeitpunkt schon im arteriellen System embolisiert waren. BORIK und Mitarbeiter (1973) verwendeten einen Typ von Ultraschall-Puls-Echo-System, mit dem sie exakt die Lokalisation der verschleppten Luftbläschen bis auf eine Größe von 0,04 ml feststellen konnten. Mit diesem System konnten sie die Luftbläschen unter statischen Bedingungen, also noch nicht in Bewegung befindenden, entdecken. Dadurch kann intrakardiale Luft vor ihrer Embolisation in das arterielle System rechtzeitig entdeckt und ebenso rechtzeitig entfernt werden.

Die größere Toleranz von Mensch und Versuchstier gegenüber intravaskulärem CO_2 im Vergleich zur Luft wurde in mehreren Studien demonstriert und bestätigt, so von MOORE und BRAZELTON (1940), OPPENHEIMER und Mitarbeitern (1956) sowie FRIES und Mitarbeitern (1957). Diese Tatsache wurde verwendet, um durch CO_2-Einblasung in den Thorax beziehungsweise in das Operationsgebiet eine Verdrängung von Luft aus diesem Bereich als eine weitere prophylaktische Maßnahme zu erreichen. So unter anderem von NICHOLS und Mitarbeitern 1958, OGAWA und Mitarbeitern 1962, EGUCHI und Mitarbeitern 1963, EFFLER und Mitarbeitern 1964, BURBANK und Mitarbeitern 1965, SPENCER und Mitarbeitern 1965, SHANG und ROSEN 1968 sowie JAVID und Mitarbeitern 1969. Die Methode der Luftverdrängung mittels CO_2-Einblasung konnte sich aber im Laufe der Jahre wegen unzulänglicher Effektivität und ihre möglichen Gefahren - hyperkapnische Azidose und Gefahr der Infektion - nicht durchsetzen.

Eine gute Aussicht auf Erfolg bietet dagegen die Methode der Entlüftung, - im englischen Sprachgebrauch VENTING -, sowohl des linken Ventrikels als auch der Aorta ascendens. Dazu werden Entlüftungsschläuche beziehungsweise Aspirationsnadeln benützt. Die erste Veröffentlichung über die Einbringung eines Entlüftungsschlauches in den linken Ventrikel stammt von MILLER und Mitarbeitern (1953). Seit jener Zeit wird diese Methode der Luftentfernung aus dem linken Ventrikel, bevor das Herz wieder in Aktion tritt, von vielen Chirurgen angewandt, so zum Beispiel von GROVES und EFFLER (1964), JONES und CROSS (1964), JANKE und ESFAHANI (1970) sowie TSUJI und Mitarbeitern (1970). Letztere sind der Meinung, daß der Nachteil einer Entlüftungsöffnung in das Myokard des linken Ventrikels, die eine zusätzliche Belastung für das Herz darstellt, viel weniger Gefahr in sich birgt als das Risiko der Luftembolie ohne das Venting. Deswegen sollte diese Entlüftungsmethode nur dann angewandt werden, wenn sich mit anderen Methoden die Luftembolie nicht wirksam verhüten läßt.

Die Entlüftungsschläuche oder Aspirationsnadeln dienen der Entlüftung des linken Ventrikels, der Aorta ascendens und der Pulmonalvenen, wo auch unter bestimmten Umständen Luftdepots entstehen können. EIJGELAAR und Mitarbeiter (1971) beschrieben in ihrer Studie eine "Doppelwandkanüle", die es ermöglicht, die gesamte R e s t l u f t aus der Basis der Aorta, aus dem linken Atrium und aus dem linken Ventrikel abzusaugen, bevor die normale Zirkulation wieder hergestellt wird; sie betonen, daß die Entlüftung der linken Herzseite nach intrakardialen Operationen im allgemeinen kein Problem darstellt. Manchmal aber, besonders bei Fällen ohne Cyanose, ist die pulmonale Blutzirkulation sehr schwach, und die linke Herzhälfte füllt sich nur sehr langsam. Auch mit einer Entlüftungsöffnung im Spitzenbereich des linken Ventrikels kommt es durch den langsamen Blutstrom in der linken Herzhälfte leicht zu einer ungenügenden Entlüftung. EIJGELAAR und Mitarbeiter ge-

ben weiter an, daß unter diesen Umständen ihre "Doppelwandkanüle" inzwischen auch ihren klinischen Wert bewiesen hat. Von einer Transfusionskonserve oder vom arteriellen Blutumlauf aus, kann die schnelle Füllung und genügende Entlüftung des linken Herzens sichergestellt werden.

MARCO und BARNER (1977) haben verschiedene kommerziell verfügbare Typen von Aortenentlüftungskanülen auf ihre Effektivität hin experimentell getestet; sie sind zu dem Schluß gelangt, daß Unterschiede in der Wirksamkeit zwischen den verschiedenen Typen bestehen und empfehlen die wirksamsten. Sie betonen außerdem, daß große und nicht wandständige Luftblasen aus dem Herzen durch die direkten Entlüftungsmethoden entfernt werden können. Kleine Luftbläschen dagegen bleiben an den natürlichen oder künstlichen Herzklappen,an Nähten, Chordae tendineae, Papillarmuskeln und Trabekeln längere Zeit haften. Deshalb ist die wiederholte Entlüftung der Aorta ascendens die am meisten gebrauchte Technik, um solche anhaftende Bläschen, die nicht durch die anfänglichen Manipulationen entfernt werden konnten, zu beseitigen.

Obwohl die Entlüftungsventile, die in das Ventrikelmyokard eingeführt werden ebenso wie das induzierte Kammerflimmern eine Hilfe zur Vermeidung einer Luftembolie sein können, ist ihre Anwendung mit einer Anzahl potentieller Komplikationen belastet. Letztere schließen zusätzliches Trauma des Myokards und des Blutes, Blutverlust und veränderte Myokardkontraktilität ein (KANTROWITZ und HALLER 1969). LAJOS und Mitarbeiter (1978) nennen als weitere Komplikationsmöglichkeiten der VENTING-Methode die Gefahr der Luftembolie durch die Entlüftungsöffnung und die Entstehung von Thromben. Deshalb gehen heute einige Chirurgen dazu über, Methoden zur Vermeidung der Luftembolie zu entwickeln, die es erlauben, auf solche VENTING-Methoden zu verzichten, so unter anderem ZWART und Mitarbeiter (1975), LAJOS und Mitarbeiter (1978) sowie SALERNO und CHARRETTE (1979).

Einige Herzchirurgen erachten es heute als sinnvoll und hilfreich, eine künstliche Klappeninkompetenz für die Zeitspanne herbeizuführen, während jener die linksseitige Atriotomie geschlossen wird und die ersten Ventrikelaktionen beginnen, um auf diese Weise der Luft die Möglichkeit zu schaffen, daß sie in den linken Vorhof entweicht und hier entfernt wird. Im Falle von mechanischen Klappenprothesen ist dies leicht durchführbar, durch Einführung eines kleinen "FOLEY"-Katheters oder eines weichen Gummiröhrchens durch die Klappe, um deren kompetente Schließung zeitweilig zu verhindern. Der Katheter, beziehungsweise das Röhrchen, wird sodann entfernt, wenn die Nahtlinie geschlossen ist und der Operateur sich vergewissert hat, daß keine Luft im Herzen zurückgeblieben ist (DELARIA und Mitarbeiter 1979). KANTROWITZ und HALLER (1969) beschreiben eine Käfig-Vorrichtung aus Metall (cage device) zur Erzeugung einer künstlichen Klappeninsuffizienz zur Vermeidung von Luftembolien. Dies wurde in über 40 Fällen bestätigt.

In neuerer Zeit werden heteroplastische Klappenprothesen aus Schweineherzen mit zunehmender Häufigkeit als Ersatz für natürliche Herzklappen verwendet. Weil diese Klappenprothesen halbmondförmig sind, mit Blättchen - englisch leaflet - die sich durch Anpassung an angrenzende Blättchen schließen, ist es schwer, sie künstlich durch einen Katheter oder einen Gummischlauch inkompetent zu machen. Da eine Kathetereinführung durch die zentrale Öffnung dieser Klappe nicht effektiv ist, haben DELARIA und Mitarbeiter (1979) eine Methode entwickelt, um diese Bioprothese inkompetent zu machen. Diese Methode besteht darin, Polypropylen-Schlingen an der Klappenöffnung anzubringen, die durch Zug eine Inkompetenz erzeugen. Nach Beendigung der Operation können diese Nähte problemlos entfernt werden. Die Autoren geben an, daß die von ihnen angewandte Technik ohne Komplikationen verläuft, insbesondere habe es nie Schwierigkeiten bei der Entfernung der angebrachten Schlingen gegeben, außerdem habe man in keinem Fall Blättchenschäden oder paravalvuläre Lecks, das heißt Öffnungen, beobachtet.

Andere prophylaktische Maßnahmen sind die Nadelaspiration von Luft aus dem linken Ventrikel, der Aorta sowie den Pulmonalvenen (TABER und Mitarbeiter 1970), Füllung der Herzräume mit Blut (MYERLY und Mitarbeiter 1957) sowie die Lagerung des Patienten nach TRENDELENBURG. Diese Lagerungstechnik verhindert oft die Entstehung einer cerebralen Luftembolie, wirkt aber begünstigend auf das Zustandekommen einer coronaren Luftembolie (TSUJI und Mitarbeiter 1970).

Jeder Herzchirurg muß über sofort anwendbare Alternativmethoden zur Verhinderung der Luftembolie verfügen. Die bisher bekannten prophylaktischen Maßnahmen werden von den Herzchirurgen in verschiedenen Kombinationen angewandt, denn die Vorteile der Einzeltechniken addieren sich (BALDERMAN und Mitarbeiter 1977). Es ist dem einzelnen Operationsteam überlassen, welche Methoden und welche Kombinationen es für die effektvollsten erachtet. Um ein Bild über die Komplexität der vorbeugenden Maßnahmen, wie sie heute in den Herzzentren Anwendung finden, zu geben, sei auf die Veröffentlichung von BALDERMAN und Mitarbeitern (1977) hingewiesen. Die Verfasser gehen bei jedem Eingriff am offenen linken Herzen nach einem bestimmten Protokoll vor, das verbindlich für alle Operateure an ihrem Herzzentrum ist. Diese Checkliste besteht aus 26 Einzelmaßnahmen, die in einer vorgeschriebenen Reihenfolge durchgeführt werden müssen, um einen Lufteintritt in das arterielle System zu verhindern. Seitdem dieses Vorgehen praktiziert werde, hätten sich die Operationsergebnisse entscheidend verbessert. Dennoch kommen immer noch Einzelfälle vor, bei denen Luft in die Coronarien eindringt. Die Autoren empfehlen deshalb den Verschluß der Aorta ascendens für drei oder vier Herzschläge, um eine Coronarspülung (flushing) zu ermöglichen.

Die Therapie der coronaren Luftembolie besteht in Herzmassage, Ausstreichen der Luft aus den Coronarien und elektrische Herzwiederbelebung (RÖDING und RÖSE 1967).

GONTARD und Mitarbeiter (1967) berichten von der erfolgreichen Therapie einer coronaren Luftembolie unter Anwendung von Isopropyladrenalin und Cortisonpräparaten. JUSTICE und Mitarbeiter (1972) betonen, daß bei jeder Kontraktionsschwäche des Herzens nach Beendigung der Perfusion oder bei Kammerextrasystolie kurz nach Perfusionsende an eine coronare Luftembolie gedacht werden muß, auch wenn keine Luft in den Coronarien zu sehen ist. In solchen Fällen empfehlen sie die Wiedereinsetzung der Herz-Lungen-Maschine mit voller Durchflußrate bei gleichzeitigem Isoproterenol-Tropf. Sollten diese Maßnahmen nicht den gewünschten Erfolg zeigen, so müssen Durchfluß und Druck in den Coronarien dadurch intensiviert werden, daß eine leichte Einschnürung der Aorta unmittelbar distal der Aortenkanüle vorgenommen wird. Nach Meinung der Autoren ist dann kaum zu erwarten, daß diese zusätzliche Maßnahme nicht zum angestrebten Erfolg führt, nämlich zur Verbesserung der Herzkontraktionen. Erst dann ist das Abstellen der Herz-Lungen-Maschine gerechtfertigt.

FAIVRE und PETITIER (1965) sind der Meinung, daß die Behandlung der coronaren Luftembolie zunächst in cardialen Wiederbelebungsmaßnahmen, Flachlagerung des Patienten von 30 Grad und äußerer Massage besteht. NICHOLS und Mitarbeiter (1958) schlagen das Abklemmen der Aorta in Kombination mit kräftigen manuellen rhythmischen Kompressionen vor, um die Luftblasen aus den Coronarien in das Kapillarbett und in die Venen zu zwingen. Sie betonen zusätzlich, daß eine Perfusion mit der Herz-Lungen-Maschine eine noch effizientere Methode darstellt, eine forcierte Blutzirkulation zu erreichen.

Die therapeutischen Maßnahmen bei einer cerebralen Luftembolie sollten nach der Auffassung von BROSS und Mitarbeitern (1974) folgende Anforderungen erfüllen: Verbesserung der beeinträchtigten Blutzirkulation im Gehirn, Verminderung eines gesteigerten Hirnmetabolismus und Verhinderung eines Hirnödems. Sie empfehlen die Anwendung von vasoaktiven Pharmaka in Kombination mit oberflächlicher

Hypothermie. Die Autoren geben weiterhin an, daß früher die Therapie der cerebralen Luftembolie nur in der Anwendung von Sedativa im Erregungsstadium und Infusion hypertonischer Lösungen zur Verminderung des Hirnödems bestand.

Die meisten Autoren sind sich heute darüber einig, daß die beste und erfolgreichste Behandlung cerebraler Luftembolien in der Anwendung der hyperbaren Sauerstofftherapie besteht, so unter anderem TAKITA und Mitarbeiter 1968, KINDWALL 1973, BENHAIM und Mitarbeiter 1974, VANETTI und Mitarbeiter 1975, BRUNON und Mitarbeiter 1977 sowie STEWARD und Mitarbeiter 1977.

Von entscheidender und oft lebensrettender Bedeutung für jede erfolgreiche Therapie ist die Diagnose der Luftembolie im frühestmöglichen Stadium. Deshalb ist eine genaue Überwachung des Patienten während und nach der Operation unabdingbare Voraussetzung. Während die coronare Luftembolie für den Chirurgen optisch und elektrokardiographisch erkennbar ist und ein rechtzeitiges Eingreifen ermöglicht, macht sich die cerebrale Luftembolie durch Veränderungen im Elektroencephalogramm bemerkbar (ARFEL und Mitarbeiter 1967, WITOSZKA und Mitarbeiter 1973, STOCKARD und Mitarbeiter 1974). Die klinische Symptomatik der cerebralen Luftembolie wurde bereits ausführlich behandelt.

Zur Früherkennung von Luftblasen im arteriellen System oder in der Herz-Lungen-Maschine kommen medizinisch-technische Methoden zur Anwendung, so zum Beispiel die Doppler-Ultraschall-Methode (LICHTI und Mitarbeiter 1972, MICHENFELDER und Mitarbeiter 1972). MANLEY (1969) beschreibt mehrere Ultraschall-Techniken zur Entdeckung von Gasblasen im Blut. CLARK und Mitarbeiter (1974) entwickelten und prüften erfolgreich ein Ultraschall-System zur Quantifizierung von Partikel- und Gasembolien.

4. Diskussion

Nach pathologisch-anatomischer Definition handelt es sich bei einer Embolie um die Verschleppung von Stoffen auf dem Blutweg, die in Gefäßgebieten steckenbleiben und dort zu Kreislaufstörungen im Sinne einer Ischämie führen. Neben der häufigsten Form, der Thrombembolie, können Embolien im Verlauf einer Reihe von Krankheiten als Fett-, Bakterien-, Zell-, Fremdkörper - sowie Luft- und Gasembolien auftreten.

Die L u f t e m b o l i e tritt heute a m h ä u f i g s t e n als Komplikation diagnostischer oder therapeutischer ärztlicher Maßnahmen auf. Dennoch werden iatrogene Luftembolien, - und nur ihnen gilt hier das Interesse -, relativ selten beobachtet, weil sie einerseits fast immer durch prophylaktische Maßnahmen verhütet werden können, andererseits bei tödlichem Ausgang der Nachweis der eigentlichen Todesursache nicht immer geführt wird oder werden kann. Schließlich wird bei der iatrogenen Luftembolie mit nicht letalem Ausgang die sichere Diagnose aufgrund der unspezifischen Symptomatik selten gestellt (RÖDING und RÖSE 1967; PFEIFFER 1977).

4.1. Die Luftembolie des kleinen Kreislaufs - die venöse Luftembolie

Die iatrogene Luftembolie des kleinen Kreislaufs kann bei Eingriffen an Kopf und Hals, im Bereich der Wirbelsäule und am Uterus intra oder post partum auftreten. Bei Gefäßverletzungen in diesen Operationsgebieten führt das herzwärts gerichtete Druckgefälle infolge seitlicher Fixation der Gefäße - eine anatomische Besonderheit dieser Regionen - nicht zum Venenkollaps, sondern zum Ansaugen von Luft.

Einen breiten Raum in der Literatur nehmen Mitteilungen über die Luftembolie in Gynäkologie und Geburtshilfe, so zum Beispiel bei manueller Placentalösung, Uterusatonie, Gerinnungsstörungen, Placenta praevia, geburtshilflichen und gynäkologischen Operationen sowie kriminellem Abort mittels intrauteriner Injektionen, ein (MALLACH und PFEIFFER 1978); auch die Strumaresektionen stellten in früheren Jahren eine Gefahr durch Luftembolie bei Eröffnung großlumiger Venen dar.

Als wirksamste Maßnahme zur Verhütung der Luftembolie bei den genannten Eingriffen wird die Narkose mit Überdruckbeatmung nach vorausgegangener endotrachealer Intubation und Vollkurarisierung angegeben (RÖDING und RÖSE 1967). Aus der Tatsache, daß in den letzten Jahren Mitteilungen über das Auftreten iatrogener Luftembolien im kleinen Kreislauf sehr selten geworden sind, ist die Schlußfolgerung erlaubt, daß infolge zunehmender Anwendung der Intubationsnarkose mit intermittierender Überdruckbeatmung und Muskelrelaxierung die Häufigkeit dieser Komplikation stark zurückgegangen ist.

4.2. Die arterielle Luftembolie - die Luftembolie in der Herzchirurgie

Während Luftembolien hinsichtlich ihrer Lokalisation in den letzten drei Jahrzehnten eine Umverteilung erfahren haben, sind für ihre Entstehung nach wie vor ärztliche Maßnahmen häufigste Ursache.

Seit der Entwicklung der Herz-Lungen-Maschine und ihrer erfolgreichen Anwendung durch GIBBON jr. im Jahre 1953 birgt die Chirurgie am offenen Herzen, vor allem am linken Herzen, die größte potentielle Gefahr einer arteriellen Luftembolie in sich. Die Kenntnis dieser potentiellen Gefahr während chirurgischer Eingriffe am linken Herzen - wie schon

in dieser Arbeit erwähnt wurde - reicht bis zum Jahre 1914 zurück, als sie von CARREL herausgestellt wurde.

Seit Entwicklung der offenen Herzchirurgie mithilfe des extrakorporalen Kreislaufs und ihrer heute routinemäßigen Anwendung in zahlreichen Herzzentren, vergeht kein Jahr, ohne daß Publikationen erscheinen, die sich mit diesem Problem der arteriellen Luftembolie befassen. Dies ist einerseits der Beweis, daß die offene Herzchirurgie bei weitem die größte Quelle solcher Embolien geworden ist, andererseits aber ein Zeugnis dafür, daß vollkommen befriedigende Maßnahmen zur Verhütung dieses zuweilen letalen Ereignisses noch nicht gefunden und hinreichend erprobt sind. Diese unbefriedigende Situation stellt sowohl für den Herzchirurgen als auch für den Anästhesisten ein permanentes Problem dar.

Die Luftembolie im großen Kreislauf ist gegenüber der venösen Luftembolie eine weit gefährlichere Komplikation, denn die zur tödlichen arteriellen Luftembolie führenden Luftmengen sind wesentlich geringer als bei der venösen Luftembolie. Mengen, die vom rechten Herzen noch gut vertragen werden, können nach Eindringen in das linke Herz sofort zum Tode führen. Dies erklärt sich dadurch, daß der Tod bei der venösen Luftembolie durch Verlegung der Pulmonalarterien erfolgt. Die dafür benötigten Luftmengen sind wesentlich größer als bei der arteriellen Luftembolie, bei der die Todesursache in einer Embolisierung einzelner kleiner, aber "strategischer" Arterien des Herzens oder des Gehirns besteht.

Die Luft, die intra - oder postoperativ bei einem Eingriff am offenen Herzen in das arterielle System des Operierten eindringt, stammt aus zwei Hauptquellen: Zum einen aus der Herz-Lungen-Maschine bei technischen Defekten oder Bedienungsfehlern derselben, zum anderen - was weit häufiger ist - aus der Kardiotomie. Die dann in das arterielle System

eingedrungene Luft birgt zwei Hauptgefahrenmomente in sich:

Erstens die c o r o n a r e Luftembolie. Diese ist häufiger, wenn auch weniger gefährlich, als die cerebrale Luftembolie. Ihr häufigeres Auftreten erklärt sich damit, daß sie nicht nur beim Wiedereinsetzen der normalen Herzaktion am Ende der Operation beobachtet wird, sondern auch in Fällen von coronarer Perfusion während der Operation. Ihre gegenüber der cerebralen Luftembolie geringere Gefährlichkeit ergibt sich aus der Tatsache, daß sie leichter diagnostiziert werden kann und somit den sofort eingeleiteten therapeutischen Maßnahmen leichter zugänglich ist. Sie kann vom Operateur in situ optisch, durch Veränderungen im Elektrokardiogramm sowie durch die verspätete Wiederherstellung normaler hämodynamischer Verhältnisse diagnostiziert werden. Vor allem aber bei massiver Embolisation der Coronarien mit Luft kann sie das Absetzen der extrakorporalen Zirkulation verzögern und sogar zu einem letalen Ausgang führen.

Zweitens die c e r e b r a l e Luftembolie. Sie stellt eine wesentliche Ursache postoperativer neurologischer Störungen dar. Ihre Folgen können bis zu bleibenden diffusen cerebralen Schäden und nicht selten zum Tod führen. Trotzdem ist die Prognose der cerebralen Luftembolie relativ günstig, weil die Ausfallserscheinungen sich unter Umständen innerhalb von Stunden oder Tagen teilweise oder vollständig zurückbilden. Auch die Folgen einer massiven cerebralen Luftembolie zeigen eine Besserungstendenz, die sich über Monate erstrecken kann (GSCHNITZER 1976). Entsprechend der Lagerung der Patienten auf dem Operationstisch betreffen die neurologischen Schäden vorwiegend die vorderen Hirnabschnitte.

Die Hauptquelle der intra- und unmittelbar postoperativ auftretenden Luftembolie ist Luft, die sich intraoperativ in Teilen des linken Ventrikels, des linken Vorhofs, der

Lungenvenen sowie in der aszendierenden Aorta ansammelt.

Als Maßnahmen zur Verhütung coronarer und cerebraler Luftembolien sind die intraoperative Ruhigstellung des Herzens, - die elektrisch, hypothermisch oder chemisch herbeigeführt werden kann -, Vents (= Entlüftungsschläuche) im linken Ventrikel und in der aszendierenden Aorta sowie Aspirationsnadeln angegeben worden. Zusätzlich ist von mehrmaligem Ausmelken des Herzens bei gleichzeitigem Auspressen der Lunge durch bronchialen Überdruck und bei liegendem Vent berichtet worden (GSCHNITZER 1976). Außerdem kann Kopftieflage zur Vermeidung einer cerebralen Luftembolie Anwendung finden. Mittels Ultraschalldetektoren am Truncus brachiocephalicus lassen sich Luftblasen entdecken, bevor sie die Hirngefäße erreichen.

Alle diese Maßnahmen können zwar die Zahl der trotzdem ausgeschwemmten Luftbläschen verringern, nicht aber eine Luftembolie beim Abgehen vom Bypass vollständig verhindern.

Luftembolien treten auch intraoperativ während der Perfusion durch die Verwendung von manchen Bubble- oder Scheibenoxygenatoren auf. Verschiedene Oxygenatortypen wurden diesbezüglich von SIMMONS und Mitarbeitern (1972) getestet und einige davon empfohlen. Die Wartung der Herz-Lungen-Maschine und ihre Prüfung auf zurückbleibende Luft- oder Gasbläschen soll vor jeder Herzoperation Selbstverständlichkeit sein.

Die cerebrale Luftembolie kann zweckmäßig behandelt werden, wenn man den Patienten u n m i t t e l b a r postoperativ in die Sauerstoffüberdruckkammer bringt (TAKITA und Mitarbeiter 1968, VANETTI und Mitarbeiter 1975 sowie STEWARD und Mitarbeiter 1977 und andere). Es muß also die intraoperative cerebrale Luftembolie bereits intraoperativ bemerkt werden, wenn eine Therapie gute Aussicht auf Erfolg haben soll. Eine cerebrale Luftembolie, die erst nach dem Erwachen oder infolge des verzögerten Erwachens des Patienten diagnostiziert wird, dürfte mittels der hy-

perbaren Sauerstofftherapie kaum mit Erfolg behandelt werden können. BROSS und Mitarbeiter (1974) berichten von zwei sehr schweren Fällen multipler cerebraler Luftembolien mit Bewußtlosigkeit von drei und 17 Tagen Dauer, bei der eine kombinierte Behandlung mit hohen Dosen eines vasoaktiven Pharmakons und Oberflächenhypothermie zur vollständigen Heilung führt.

Die Behandlung der coronaren Luftembolie bietet wahrscheinlich mehr Aussicht auf Erfolg als die der cerebralen. Nach übereinstimmender Meinung besteht diese Behandlung in der Ausstreichung oder Auspressung der Luftbläschen aus den Coronarien in die Kapillaren und in die Venen, außerdem Herzmassage sowie elektrische Herzwiederbelebung.

Es sei hier noch zu erwähnen, daß die Entwicklung der modernen Herzchirurgie mithilfe des extrakorporalen Kreislaufs dazu geführt hat, daß heute fast alle angeborenen Herz- und Gefäßmißbildungen sowie die erworbenen Herzfehler operativ behandelt werden können, sei es durch Korrektive, oder sei es durch Palliativeingriffe. Es werden heute auf der ganzen Welt jährlich über 200 000 Herzoperationen durchgeführt. Dies ist ein bemerkenswerter Fortschritt im jüngsten Fachgebiet der Chirurgie, trotz der dabei noch vorhandenen Gefahren. Eine dieser Gefahren ist die Luftembolie. Diese Gefahr war in den Anfangszeiten der offenen Herzchirurgie wesentlich größer als heute.

Nach juristischer Lehrmeinung erfüllt jeder operative Eingriff den Tatbestand der Körperverletzung. Diese liegt aber grundsätzlich nicht vor, wenn sie mit der Einwilligung des Verletzten erfolgt. Die Körperverletzung bleibt dennoch rechtswidrig, wenn sie gegen die guten Sitten verstößt. Darunter versteht die Jurisprudenz das "Anstandsgefühl aller billig und gerecht Denkenden". Überdies deckt die Einwilligung in ärztliche Eingriffe weder einen fahrlässigen noch einen vorsätzlichen Verstoß gegen anerkannte Regeln der

ärztlichen Kunst.

Hierunter versteht man eine durch ärztliche Maßnahmen verursachte Gesundheitsschädigung oder Tod eines Menschen, wenn die vom Arzt eingeschlagene Behandlung einerseits vollkommen von den anerkannten Grundsätzen der ärztlichen Kunst abweicht, oder wenn andererseits die Sorgfalt, zu der er nach den Umständen sowie nach seinen persönlichen Kenntnissen verpflichtet und imstande war, außer acht gelassen hat.

Im Hinblick auf die laufend zunehmenden Kunstfehlerverfahren könnte gerade die Herzchirurgie eine Domäne gewinnsüchtiger Kreise werden. Es war daher auch ein Anliegen dieser Arbeit, zum Kunstfehlerverständnis beizutragen, in dem die Mißerfolge trotz der schwierigen Eingriffe im Verhältnis zur Zahl der täglichen Herz- und Gefäßoperationen als ausgesprochen minimal anzusehen sind. Es wurde schon viel erreicht in den Bemühungen der Herzchirurgen, das Risiko der Luftembolie auf ein Minimum zu reduzieren; und es ist zu wünschen, daß ihnen in Zukunft die ungemein schwere Aufgabe,diese Gefahr vollkommen zu eliminieren, gelingen möge.

5. Zusammenfassung

Es wird ein historischer Rückblick auf die Luftembolie im allgemeinen gegeben. Sodann werden die Pathophysiologie und die Nachweismethoden der Luftembolie in der Gerichtlichen Medizin von MERCIER (1837) bis heute geschildert.

Nach einem Abriß über die Entwicklung und dem gegenwärtigen Stand der Herzchirurgie setzt sich die Arbeit mit der Luft- oder Gasembolie, nämlich dem Luft- beziehungsweise Gaseintritt in das arterielle System während oder nach der Operation als Komplikation in der Herz- und Gefäßchirurgie auseinander. Sie geht den Fragen nach, unter welchen Voraussetzungen es bei herz- und gefäßchirurgischen Eingriffen zur Luftembolie kommen kann und wie häufig mit dieser Komplikation in der Praxis heute zu rechnen ist.

Es läßt sich zeigen, daß die Luftembolie in der Herz- und Gefäßchirurgie relativ selten vorkommt. Die Quellen von Luft oder Gas bei diesen Eingriffen sind die Kardiotomie sowie die Herz-Lungen-Maschine; die mannigfaltigen Ursachen des Lufteintritts in das arterielle System werden erläutert. Es wird besonders auf den klinischen Stellenwert der Luftembolie sowie die Möglichkeiten der Prophylaxe geachtet. Schließlich werden die heute verfügbaren und angewandten Methoden der rechtzeitigen Diagnostik und der Therapie dargestellt.

6. Literaturverzeichnis

1. ÅBERG, T., M. KIHLGREN: Effect of open-heart surgery on intellectual function. Scand. J. Cardiov. Surg. Suppl. 15 (1974)

2. ÅBERG, T., M. KIHLGREN: Cerebral protection during open-heart surgery. Thorax 32, 525-533 (1977)

3. AGUILAR, M.J., F. GERBODE, J.D. HILL: Neuropathologic complications of heart surgery. J. Thorac. Cardiov. Surg. 61, 676-685 (1971)

4. ALLEN, P., C.W. LILLEHEI: Use of induced cardiac arrest in open-heart surgery. Minn. Med. 40, 672-676 (1957)

5. ALLEN, C.M. van, L.S. HRDINA and J. CLARK: Air Embolism from the Pulmonary Vein. Arch. Surg. 19, 567-599 (1929)

6. AMOSOV, N.M., G.V. KNYSHEV, M.Yu. ATAMANYUK, L.S. YAKIMETS: Preventing Air Embolism during heart Valve Prosthesis. GRUDN. KHIR. 14, 18-21 (1972)

7. AMUSSAT, J.Z.: Ablation du sein; introduction de l'air dans les veines. GAZ. méd. (1837). Zitiert nach S. FREY (1929)

   Recherches sur l'introduction accidentelle de l'air dans les veines, particulièrement sur cette question: "L'air en s'introduisent spontanément par une veine blessée pendant une opera-

zu 7. tion chirurgicale, pent-il causer subitement la mort?" Paris (1839). Zitiert nach S. FREY (1929)

8. ANDERSEN, N.B. and J. GHIA: Pulmonary function, cardiac status, and postoperative course in relation to cardiopulmonary bypass. J.Thorac. cardiov. surg. 59, 474-483 (1970)

9. ARFEL, G., C. CASANOVA, R. NAQUET, J. PASSELECQ et Ch. DUBOST: Étude électro-clinique de l'Embolie gazeuse cérébrale en Chirurgie Cardiaque. Electroenc. clin. Neurophysiol. 23, 101-122 (1967)

10. AUSTEN, W.G. and D.H. HOWRY: Ultrasound as a method to detect bubbles or particulate matter in the arterial line during cardiopulmonary bypass. J. Surg. Res. 5, 283- (1965)

11. BAER, D.M., J.J. OSBORN: Post-perfusion pulmonary congestion syndrome. Amer. J. clin. Path. 34, 442- (1960)

12. BAGDONAS, A.A., J.H. STUCKEY, C. DENNIS, J. PIERA, N.S. AMER, R.J. DOMINGO and R.R. CAPPEL-LETTI: The role of position in the development of cerebral air embolism following air injection in the base of the aorta. Surg. Forum 10, 633-656 (1960)

13. BALDERMAN, S.C., R.J. BATES and C.E. ANAGNOSTOPOULOS: Cardiac valve replacement: Improved survival related to air Exclusion and myocardial Protection. Int. med. J. 151, 113-116 (1977)

14. BAUCHESNE: De physiol. expérim., 1821, t.I. p. 190 Ibid, 1829, t. ne. p. 60. Zitiert nach L.A. MERCIER (1837)

15. BAUST, G.: Die Hämodynamik während des extrakorporalen Kreislaufs. Abhandlungen moderner Medizin. Band 2, Leipzig, Johann Ambrosius Barth 1971

16. BAYLISS: 1923. Zitiert nach G. BAUST (1971)

17. BEAUCHÊNE: 1818. Zitiert nach K.H. PFEIFFER (1977)

18. BENHAIM, G., A. VANETTI et Ph. DAUMET: Embolies gazeuses cérébrales survenant lors d'interventions effectuées sous circulation extra-corporale. Coeur et Med. int. 13, 383-386 (1974)

19. BICHAT, M.F.X.: Recherches physiologiques sur la vie et la mort. Paris (1808). Zitiert nach S. FREY (1929)

20. BORIK, S., T.B. DAVEY, B. KAUFMAN, E.A. SMELOFF and G.E. MILLER jr.: A new method for intraoperative Detection of intracardiac air Prior to Discontinuance of bypass. Ann. Thorac. Surg. 16, 344-348 (1973)

21. BRAMSON, M.L., J.J. OSBORN, F.B. MAIN, M.F. O'BRIEN, J.S. WRIGHT, F. GERBODE: A new disposable membrane oxygenator with integral heat exchange. J. Thorac. Cardiov. Surg. 50, 391-400 (1965)

22. BRANTHWAITE, M.A.: Neurological damage related to open-heart surgery. A clinical survey. Thorax 27, 748-753 (1972)

23. BRANTHWAITE, M.A.: Prevention of neurological damage during open-heart surgery. Thorax 30, 258-261 (1975)

24. BRAUER, L.D. Zeitschrift für Nervenheilkunde 45, 276 (1912). Zitiert nach K.H. PFEIFFER (1977)

25. BRENNAN, R.W., R.H. PATTERSON, J. KESSLER, Cerebral blood flow and Metabolism during Cardiopulmonary bypass. Neurology (Minneap.) 21, 655-672 (1971)

26. BRIERLEY, J.B.: Cerebral injury following cardiac. operations. LANCET 1, 175-176 (1964)

27. BRODIE: 1903. Zitiert nach G. BAUST (1971)

28. BROSS, W., T. BROSS, R. KOLTOWSKI, A. KUSTRZYCKI, B. OLEJAK, L. DYMALA, M. MASIAK, R. KRUPACZ, T. CZEREDA, J. KIBLER, S. OSTAPCZUK, J. MICHEL: Behandlung zerebraler Luftembolien in der Herzchirurgie. Med. Klin. 69, 1672-1674 (1974)

29. BRUNNER, J.C.: Acta natural. curiosa. Dec. 3. a. 4. obs. 73 (1684) Zitiert nach S. FREY (1929)

30. BRUNNER, L., B. HEISIG, F. SCHELER, K. STAPENHORST, D. TAUSCHKE, C. BAUMGARTEN, H.-E. HOFFMEISTER, P.G. KIRCHHOFF, H. RASTAN, D. REGENSBURGER, R. STUNKAT, R. DE VIVIE, J. KONCZ: Die Ursachen des akuten Nierenversagens nach Herz-Lungen-Maschinen-Operationen. Thoraxchirurgie 20, 26-37 (1972)

31. BRUNON, A.M., A. SETIEY, J. COURJON: Les embolies arterielles cerebrales en cours de circulation extra-corporelle. Ann. anesthesiol. franc. 18, 111-117 (1977)

32. BURBANK, A.
T.B. FERGUSON,
Th. BURFORD:
Carbon dioxide flooding of the chest in open-heart surgery. A potential Hazard.
J. thorac. cardiov. surg. 50, 691-698 (1965)

33. CAMERARIUS, R.J.:
Ephem. naturae curiosa.
Dec. 2. a.
5. obs. 53 (1686).
Zitiert nach S. FREY (1929)

34. CAMERON, R.D.:
Transit heart block and coronary occlusion in pleural shock.
Brit. heart J. 7, 104 (1945)

35. CARLSON, R.G.,
A.J. LANDE,
L.A. IVEY, V.A. SUBRAMANIAN,
J.H. BLOCH,
B. ROGOS,
B. LANDIS,
J. BAXTER,
R.H. PATTERSON jr.,
C.W. LILLEHEI:
The LANDÉ-EDWARDS membrane oxygenator for total Cardiopulmonary support in 110 Patients during Heart surgery.
Surgery 72, 913-919 (1972)

36. CHARDS und DRINKER:
1915. Zitiert nach G. BAUST (1971)

37. CHASE, W.H.:
Anatomical and experimental observations on air embolism.
Surg. Gynec. Obst. 59, 569-577 (1934)

38. CLARK, R.E., D.R. DIETZ, J.G. MILLER: Quantification of Microemboli in Extracorporeal Circulation systems. Surg. Forum 25, 139-141 (1974)

39. CRAFOORD: 1939 und 1954. Zitiert nach G. BAUST (1971)

40. DELARIA, G.A., D.O. MONSON, M. WEINBERG jr.: Prevention of air embolism after mitral valve Replacement with a porcine heterograft prosthesis. Ann. Thorac. Surg. 27, 181-182 (1979)

41. DUPUYTREN, G. Baron de: Arch. gèn. Med. 5, 430 (1823) et Proc.-verb. de l'école vétérin. d'Alfort (1820). Zitiert nach S. FREY (1929)

42. DURANT, T.M.: The occurence of coronary air embolism in artificial pneumothorax. Ann. int. med. 8, 1625 (1935)

43. DURANT, T.M., M.G. OPPENHEIMER, M.R. WEBSTER and J. LONG: Arterial air embolism. Am. Heart J. 38, 481-500 (1949)

44. DYRENFURTH, F.: Zur Technik der Feststellung des Todes an Luftembolie. Dtsch. Z. ger. Med. 3, 145-146 (1924)

45. DYRENFURTH, F.: Ein chemischer Nachweis der Luftembolie am Leichenherzen. Dtsch. Z. ger. Med. 8, 727-730 (1926)

46. DYRENFURTH, F.: Über neue Instrumente zur Messung und Bestimmung von Leichenherzengasen, ihre Anwendung und Anwendungsergebnisse am Tier. Dtsch. Z. ger. Med. 9, 459-463 (1927)

47. EFFLER, D.B., L.K. GROVES, F.M. SONES and W.J. KOLFF: Elective cardiac arrest in open-heart surgery. Report of 3 cases. Cleveland Clin. Quart. 23, 105-114 (1956)

48. EFFLER, D.B., L.K. GROVES and R. FAVOLORO: Aortic and Mitral Valve Replacement. Arch. Surg. 88, 167 (1964)

49. EGUCHI, S., L. BOSHER jr.: Myocardial dysfunction resulting from coronary air embolism. Surgery 51, 103-111 (1962)

50. EGUCHI, S., Y. Sakurai and A. YAMAGUCHI: The use of CO_2 Gas to prevent air embolism during open-heart surgery. Acta Med. et Biol. (Niigata) 11, 1 (1963)

51. EIJGELAAR, A., H.J. ZEELENBERG and M.L. CARDOZO: Prevention of gas embolism in open heart surgery under deep Hypothermia. Arch. Chir. Neerl. 23, 191-196 (1971)

52. ELLIS, F.H. Jr.: Open Reconstruction of the Mitral Valve. Surg. Clin. North Am. 53, 339-349 (1973)

53. ERBEN, J. and F. NADVORNIK: The Quantitative Demonstration of Air Embolism. J. Forens. Med. 10, 45-50 (1963)

54. ERNSTING, J.: Some Effects of Raised Intrapulmonary Pressure in Man. London: MacKay & Co. Ltd. (1966)

55. FAIVRE, G. et H. PETITIER: L'Embolie gazeuse coronaire. Actual. Cardiol. Angeiol. Int. (Paris) 14, 157-163 (1965)

56. FISHMAN, N.H., E. CARLSSON and B.B. ROE: The importance of the Pulmonary Veins in systemic air embolism following open-heart surgery. Surgery 66, 655-662 (1969)

57. FISK, G.C., J. LAWRENCE, R.B. STACEY, J.S. WRIGHT and D.A. HORTON: Bubbles in an infant oxygenator at very low rates. J. Thorac. Cardiov. Surg. 64, 98-102 (1972)

58. FRANK, K.A., S.S. HELLER, D.S. KORNFELD and J.R. MALM: Long-term effects of open-heart surgery on intellectual functioning. J. Thorac. Cardiov. Surg. 64, 811-816 (1972)

59. FREY, S.: Die Luftembolie. Erg. Chir. Orthop. 22, 95-161 (1929)

60. FREY und GRUBER: 1885. Zitiert nach G. BAUST (1971)

61. FRIES, C.C., B. LEWOWITZ, S. ADLER, A.W. COOK, K.E. KARLSON and C. DENNIS: Experimental cerebral gas embolism. Ann. Surg. 145, 461-470 (1957)

62. GALLAGHER, E.G., D.T. PEARSON: Ultrasonic identification of cources of gaseous microemboli during open-heart surgery. Thorax 28, 295-305 (1973)

63. GALLIOS, le: Zitiert nach KLINNER, W. und Mitarbeiter (1968), Seite 55

64. GIBBON, J.H. jr.: Artificial maintenance of circulation during experimental occlusion of pulmonary artery. Arch. Surg. 34, 1105 (1937)

65. GILLIS, M.F., M.T. KARAGIANES and P.L. PETERSON: BENDS: Detection of circulating gas emboli with external sensor. Science 161, 579-580 (1968)

66. GILMAN, S.: Cerebral disorders after open-heart operations. N. Engl. J. Med. 272, 489-498 (1965)

67. GLENN, W.W.L. and W.H. SEWELL: Experimental cardiac Surgery. IV. The prevention of air embolism in open-heart Surgery; Repair of interauricular Septal defects. Surgery 34, 195-206 (1953)

68. GOMES, O.M., S.N. PEREIRA, R.C. CASTAGÖNA, D. BITTENCOURT, R.V. AMARAL and E.J. ZERBINI:
The importance of the different sites of air injection in the Tolerance of arterial air embolism.
J. Thorac. Cardiov. Surg. 65, 563-568 (1973)

69. GONTARD, F., A. PIWNICA, J. DELAMARE, G. VOURCH et M. DURAND:
Bloc auriculo-ventriculaire complet transitoire consécutif à une embolie gazeuse coronarienne peropératoire au cours d'une fermenture de communication interauriculaire.
Arch. mal. coeur 60, 1701-1713 (1967)

70. GREENE:
Amer. J.N.S. 93, 38 (1864).
Zitiert nach K.H. PFEIFFER (1977)

71. GROSS, R. und P. SCHÖLMERICH:
Lehrbuch der Inneren Medizin.
3. Aufl.
Stuttgart: Schattauer-Verlag 1973

72. GROVES, L.K. and D.B. EFFLER:
A needle vent safeguard against systemic air embolism in open-heart surgery.
J. Thorac. Cardiov. Surg. 47, 349-355 (1964)

73. GSCHNITZER, F.:
Extrakorporale Zirculation. in: Ergänzungsband Herzchirurgie. Mitherausgeber: E. DERRA und W. BIRCKS.
1976, Springer Verlag: Berlin - Göttingen - Heidelberg

74. GUNDERMANN, W.: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 33, 261 (1921). Zitiert nach C.M. van ALLEN und Mitarbeiter (1929)

75. HARDER, J.J.: Apiarium observ. med. et exp. physic. refert. Bas. 114 (1687). Zitiert nach K.H. PFEIFFER (1977)

76. HARLAN, B.J., R.E. III. KYGER, G.J. REUL and D.A. COOLEY: Needle suction of the aorta for left heart decompression during aortic cross-clamping. Ann. Thorac. Surg. 23, 259-260 (1977)

77. HARVEY, W.: Exerzitien über Blut und Herzbewegung (1628). Zitiert nach K.H. PFEIFFER (1977)

78. HAZÂN, S.J.: Psychiatric complications following cardiac Surgery. Part. I. A review article. J. Thorac. cardiov. Surg. 51, 307-319 (1966)

79. HELMSWORTH, J.A., E.A. GALL, E.V. PERRIN, S.A. BRALEY, J.B. FLEGE, S. KAPLAN and A.M. KEIRLE: Occurrence of emboli during perfusion with an oxygenator Pump. Surg. 53, 177-185 (1963)

80. HOFFMEISTER, H.-E.: Persönliche Mitteilung 1980

81. HONET, J.C. J.A. RAIKES, A. KANTROWITZ, S.E. PURSEL and M. RUBENFIRE: Neuropathy in upper extremity after open-heart surgery. Arch. phys. med. Rehabil. 57, 264-267 (1976)

82. HOOKER: 1910, zitiert nach G. BAUST (1971)

83. JACOBI: 1810, zitiert nach G. BAUST (1971)

84. JANKE, W.H. and A.A. ESFAHANI: Air embolism following open-heart surgery. Mich. Med. 69, 761-762 (1970)

85. JANSSEN, W.: Zur Pathogenese und forensischen Bewertung von Hirnblutungen nach cerebraler Luftembolie. Dtsch Z. Gerichtl. Med. 61, 62-80 (1967)

86. JAVID, H., H.M. TUFO, H. NAJAFI, W.S. DYE, J.A. HUNTER and O.C. JULIAN: Neurological abnormalities following open-heart surgery. J. Thorac. Cardiov. Surg. 58, 502-509 (1969)

87. JONES, R.D. and F.S. CROSS: A Vent Valve to Minimize Air Embolism During Open-Heart Surgery. J. Thorac. cardiov. Surg. 48, 310-313 (1964)

88. JUSTICE, C., J. LEACH and W.S. EDWARDS: The harmful effects and Treatment of coronary air embolism during open-heart sugery. Ann. Thorac. Surg. 14, 47-53 (1972)

89. KANTROWITZ, A. and J. HALLER: Cage device for preventing air embolism during open Mitral Valve surgery. Am. J. Surg. 118, 476-477 (1969)

90. KAY: 1828. Zitiert nach G. BAUST (1971)

91. KAY, E.B., C. NOGUIERA, L.P. HEAD, J.P. COENEN and H.A. ZIMMERMAN: Surgical treatment of mitral insufficiency. J. Thorac. cardiov. Surg. 36, 677-696 (1958)

92. KEATES, J.R.W., D.M. INNOCENTI and D.N. ROSS: Mononeuritis multiplex, a complication of open-heart surgery. J. Thorac. cardiov. Surg. 69, 816-819 (1975)

93. KESSLER, J. and R.H. PATTERSON jr.: The production of microemboli by various blood oxygenators. Ann. Thorac. Surg. 9, 221-228 (1970)

94. KINDWALL, E.P.: Massive surgical air embolism treated with brief Recompression to six atmospheres followed by hyperbaric oxygen. Aerosp. med. 44, 663-666 (1973)

95. KLINNER, W., G. BORST, F. SEBENING, A. SCHAUDIG, W. SEIDEL, R. SCHMIDT-HABELMANN, H. MEISNER, E. STRUCK, D. DRAGOJEVIĆ and H. OELERT: Chirurgie am offenen Herzen. 10jährige Erfahrung mit dem extrakorporalen Kreislauf. Forum Cardiologicum 11 in der Studienreihe Boehringer Mannheim. Mannheimer Großdruckerei, Mannheim und Hollmann KG, Großbuchbinderei, Darmstadt (1968)

96. KRIAN, A., W. BIRCKS und E. WETZELS: Das akute Nierenversagen nach Operationen am Herzen und an den großen thorakalen Gefäßen. Thoraxchirurgie 20, 199 (1972)

97. LAJOS, T.Z., A.B. LEE and G. SCHIMERT: Decompression of the Heart with Siphon Drainage. Ann. Thorac. Surg. 25, 454-455 (1978)

98. LAM, C.R.: Discussion of paper by MOULDER, P.V. et al.: Cardiac surgery with hypothermia and acetylcholine arrest. J. Thorac. Surg. 32, 370-371 (1956)

99. LAM, C.R., T. GAHAGAN, B. ISAAC and A. MANZOR: Air-induced complications of open-heart Operations. An experimental study. J. Cardiovasc. Surg. (TORINO) 8, 173-178 (1967)

100. LAWRENCE, G.H., H.A. McKAY and R.T. SHERENSKY: Effective measures in the prevention of intraoperative aeroembolus. J. Thorac. cardiov. Surg. 62, 731-735 (1972)

101. LEE, W.H., D. KRUMHAAR, E.W. FONKALSRUD, O.E. SCHJEIDE, and W. MALONEY: Denaturation of plasma proteins as a cause of morbidity and death after intracardiac operations. Surg. 50, 29-39 (1961)

102. LENÈGRE, J. et Y. GROSGOGEAT: Deux cas de bloc auriculoventriculaire complet postopératoire: rôle plausible de l'embolie gazeuse coronarienne. Arch. Mal. Coeur 6, 824-844 (1965)

103. LEROY: 1823. Zitiert nach L.A. MERCIER (1837)

104. LICHTI, E.L., E.M. SIMMONS jr. and C.A. ALMOND: Detection of microemboli during cardiopulmonary Bypass. Surg. Gynecol. Obst. 134, 977-980 (1972)

105. LOEBELL: 1849. Zitiert nach G.BAUST (1971)

106. LUDWIG und SCHMIDT: 1868. Zitiert nach G.BAUST (1971)

107. MAGENDI, F.: J. de Physiol. 1, 80 (1821) et Leçons 54 (1836) Zitiert nach S. FREY (1929)

108. MAIN, F.B.: BRAMSON Lung oxygenator. Ann. Thorac. Surg. 6, 316-317 (1968)

109. MALLACH, H.J. und K.H. PFEIFFER: Über die Bedeutung der Luftembolie als primäre und sekundäre Todesursache. Med. Welt 29, 1391-1396, 1475-1477 (1978)

110. MANLEY, D.M.: Ultrasonic detection of gas bubbles in blood. Ultrasonics 7, 102-105 (1969)

111. MARCO,J.D. and H.B. BARNER: Aortic venting.Comparison of vent effectiveness. J.Thorac.cardiov.Surg. 73, 287-292 (1977)

112. MARION, P. et S. ESTANOVE: Embolies gazeuses cérébrales dans la chirurgie Mitrale. Intéret préventif de l'exclusion cardiaque. Ann. Chir. Thorac. Cardiov. 6, 433-436 (1967)

113. MAROON, J.C., J.M. GOODMAN, T.G. HORNER and R.L. CAMPBELL: Detection of minute venous air emboli with ultrasound. Surg. Gynecol. Obst. 127, 1236-1238 (1968)

114. MAROON, J.C., J. EDMONDS-SEAL and R.L. CAMPBELL: An ultrasonic method for detecting air embolism. J. Neurosurg. 31, 196-201 (1969)

115. MAROON, J.C. and M.S. ALBIN: Air embolism diagnosed by Ultrasound. Anesth. Analg. (Cleve) 53, 399-402 (1974)

116. MERCIER, L.A.: Observations sur l'introduction de l'air dans ses veines et sur la manière dont il produit la Mort. Gazette médicale de Paris 5, 481-487 (1837)

117. MÉRY, J.: Mèm. Acad. Sci. 167 (1707). Zitiert nach K.H. PFEIFFER (1977)

118. MICHENFELDER, J.D., R.H. MILLER and G.A. GRONERT: Evaluation of an Ultrasound Device (Doppler) for the Diagnosis of Venous Air Embolism. Anesthesiology 36, 164-167 (1972)

119. MILLER, B.J., J.H. GIBBON, V.F. GRECO, C.H. COHN and F.F. ALBRITTEN:
The Use of a Vent for the left Ventricle as a Means of Avoiding Air Embolism to the Systemic Circulation During open Cardiotomy with the Maintenance of the Cardiorespiratory Function of Animals by Pump Oxygenator.
Surg. Forum 4, 29-33 (1953)

120. MOORE, R.M. and C.W. BRAZELTON:
Injections of air and of carbon Dioxide into a Pulmonary vein.
Ann. Surg. 112, 212 (1940)

Zitiert nach BURBANK und Mitarbeitern.

121. MYERLY, W.H., T.D. THROCKMORTON and J.E. GUSTAFSON:
The closure of ventricular septal defects.
Arch. Surg. 74, 918 (1957)
Zitiert nach BURBANK und Mitarbeitern.

122. NAJAFI, H., H. JAVID, M.D. GOLDIN and C. SERRY:
Aortic valve replacement without left heart decompression.
Ann. Thorac. Surg. 21, 131-133 (1975)

123. NICHOLS, H.T., D.P. MORSE and T. HIROSE:
Coronary and other air embolization occuring during open cardiac surgery.
Surgery 43, 236-244 (1958)

124. NICKS, R.:
Air embolism in cardiac surgery: Incidence and Prophylaxis.
Aust.N.Z.J.Surg. 38, 328-332 (1969)

125. NYSTEN, P.H.: Des effects produits sur l'économie animale par la présence de gaz dans le système sangerin. Recherches de Physiologie et de Chémie pathologiques. Paris (1811). Zitiert nach S. FREY (1929)

126. OGAWA, S.,T. KAI, Y. SENO, K. TAGUCHI, Y. KURIHARA, K. FUJIMARA, K. KATO, K. HIRANO and I. ADACHI: Study on controlled Hypothermic selective cardiac cooling. J. Jap. Surg. Soc. 63, 873 (1962)

127. OPPENHEIMER, M.,T.M. DURANT, H.M. STAUFFER, G.H. STEWART, P. LYNCH and F. BARRERA: In vivo visualization of intracardiac structures with gaseous CO_2: Cardiovascular-Respiratory Effects and associated Changes in blood chemistry. Am. J. physiol. 186, 325-334 (1956)

128. OSBORN, J.J., R.W. POPPER, F.B. MAIN, W.J. KERTH, E. ABERDEEN and F. GERBODE: Physiological perfusion for open-heart surgery: Protection against renal and neurological complications. Bull. int. soc. Chir. 23, 555- (1964)

129. PATTERSON, R.H., J. KESSLER, R.W. BRENNAN and J.B. TWICHELL: Ultrasonic detection of microemboli from artificial surfaces: Evidence of microemboli tissue damage. Bull.N.Y.Acad. Med. 48, 452-458 (1972)

130. PFEIFFER, K.H.: Über Ursachen und Auswirkungen der Luftembolie aus gerichtsmedizinischer Sicht. Inaug.-Diss., Tübingen 1977

131. PIEDAGNEL, H.: Sur l'entrée accidentelle de l'air dans les veines etc. Journ. de Phys. exp. et path. 1, 191 (1821) Zitiert nach L.A. MERCIER (1837)

132. POLLARD, H.S. R.J. FLEISCHAKER, J.J. TIMMES and K.E. KARLSON: Blood-Brain Barrier Studies in Extrakorporeal Cooling and Warming. J. Thorac. cardiov. Surg. 42, 772-781 (1961)

133. RAMBERG, J.: Experimentelle Studien über die Entstehung der Luftembolien. Acta otolaryng. Stockholm, Suppl. 30, 11-22 (1939)

134. REDI, F.: Opera 5 (1667). Zitiert nach S. FREY (1929)

135. REIN, H. und M. SCHNEIDER: Einführung in die Physiologie des Menschen. 16. Aufl. Berlin: Springer-Verlag (1971)

136. RICHTER, M.: Die Untersuchung bei plötzlichen Todesfällen, in: Gerichtsärztliche und polizeiärztliche Technik, hrsg. von Th. LOCHTE, Wiesbaden: Bergmann 1914

137. RODEWALD, G., H. HARMS, U. KIRSCH und H. POKAR: Postoperative Störungen der Atmung. Thoraxchirurgie 17, 468-477 (1969)

138. ROE, B.B.: Whole body perfusions with heart-lung-machines. Present status and future trend. In: Cardiovascular surgery. Current practice (T.H. BURFORD, T.B. FERGUSON, Eds.). St. Louis: Mosby 1969

139. RÖDING, H. und W. RÖSE: Iatrogene Embolien. Dtsch. Gesundheitsw. 34, 1585-1591 (1967)

140. ROER, H. und W. DOCKHORN: Der quantitative Nachweis der Luftembolie des Herzens bei der Sektion. Zbl. Allg. Path. Path. Anat. 87, 331-334 (1951)

141. SALASKIN: 1898. Zitiert nach G. BAUST (1971)

142. SALERNO, T.A. and E.J.P. CHARRETTE: Prospective analysis of valvular replacement without venting the left ventricle. J. Thorac. cardiov. Surg. 78, 131-135 (1979)

143. SALERNO, T.A., D.P. LINCE, D.N. WHITE, R.B. LYNN and E.J.P. CHARRETTE: Monitoring of electroencephalogram during open-heart surgery. J. Thorac. cardiov. Surg. 76, 97-101 (1978)

144. SCHMIDT, W.K.: Die Luftembolie bei gerichtlichen Obduktionen. Statistische Betrachtungen, qualitativer und quantitativer Nachweis. Inaug.-Diss.,Tübingen 1979

145. SCHMIDT, O.: Luftembolie durch stumpfe Gewalt und deren Nachweis. Med. Klin. 24, 935-937 (1929)

146. SELMAN, M.W., W.A. McALPINE, H. ALBREGT and R. RATAN: An effective method of replacing air in the Chest with CO_2 during open-heart surgery. J. Thorac. cardiov. Surg. 53, 618-622 (1967)

147. SENNING, A.: Ventricular fibrillation during extracorporeal circulation. Acta Chir. scandinav. Suppl. 171, 1-72 (1952)

148. SHANG, W. and M. ROSEN: Carbon dioxide in the prevention of air embolism during open-heart surgery. Thorax 23, 194-196 (1968)

149. SHAW, R.A., Y. KONG, E.L.C. PRITCHETT, S.G. WARREN, H.N. OLDHAM and G.S. WAGNER: Ventricular apical vents and postoperative focal contraction abnormalities in patients undergoing coronary artery bypass surgery. Circulation 55, 434-438 (1977)

150. SIMMONS, E., C. McGUIRE, E. LICHTI, W. HELVEY and C. ALMOND:
A comparison of the microparticles produced when two disposable-bag oxygenators and a disc oxygenator are used for cardiopulmonary bypass.
J. Thorac. cardiov. Surg. 63, 613-621 (1972)

151. SOLIS, R.T., P.S. KENNEDY, A.C. BEALL jr., G.P. NOON and M.E. DEBAKEY:
Cardiopulmonary bypass. Microembolization and platelet aggregation.
Circulation 52, 103-108 (1975)

152. SORGO, J.:
Die Luftembolie als Komplikation des künstlichen Pneumothorax.
Wien. med. Wschr. 1939 I, 115-117

153. SOTANIEMI, K.A.:
Brain damage and neurological outcome after open-heart surgery.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 43, 127-135 (1980)

154. SPENCER, F.C., N.P. ROSSI, Y. SHOV-CHI and J.A. KIEPHE:
The significance of air embolism during cardiopulmonary bypass.
J. Thorac. cardiov. Surg. 49, 615-634 (1965)

155. SPENCER, M.P., G.H. LAWRENCE, G.I. THOMAS and L.R. SAUVAGE:
The use of ultrasonics in the determination of arterial aeroembolism during open-heart surgery.
Ann. Thorac. Surg. 8, 489-497 (1969)

156. STANSEL jr., H.C. N.S. TALNER, M.M. DEREN, D. van HEECKEREN and W.W. GLENN: Surgical treatment of atrial septal defect. Analysis of 150 corrective operations. Am. J. Surg. 121, 485-489 (1971)

157. STEWARD, D., W.G. WILLIAMS and R. FREEDOM: Hypothermia in conjunction with hyperbaric oxygenation in the treatment of massive air embolism during cardiopulmonary bypass. Ann. Thorac. Surg. 24, 591-593 (1977)

158. STOCKARD, J., P. CALANCHINI, R. BICKFORD and T. BILLINGER: Electroencephalographic seizures during cardiopulmonary bypass. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 37, 181-190 (1974)

159. TABER, R.E., B.M. MARAAN and L. TOMATIS: Prevention of air embolism during open-heart surgery: A Study of the role of trapped air in the left ventricle. Surg. 68, 685-691 (1970)

160. TAKITA, H.,W. OLSZEWSKI, G. SCHIMERT and E.H. LANPHIER: Hyperbaric treatment of cerebral air embolism as a result of open-heart surgery. Report of a case. J. Thorac. cardiov. Surg. 55, 682-685 (1968)

161. TARHAN, S., R.D. WHITE and E.A. MOFFITT: Anesthesia and Postoperative Care for Cardiac Operations. Ann. Thorac. Surg. 23, 173-193 (1977)

162. TILNEY, N. and W. HESTER: Physiologic and histologic changes in the lungs of Patients dying after prolonged cardiopulmonary bypass: An inquiry into the nature of post-perfusion lung. Ann. Surg. 166, 759-766 (1967)

163. TSUJI, H.K., J.V. REDINGTON, A. MENDEZ and J.H. KAY: The prevention of air embolism during intracardiac Surgery. J. Thorac. cardiov. Surg. 59 484-488 (1970)

164. TUFO, H.M., A. M. OSTFELD and R. SHEKELLE: Central Nervous System Dysfunction Following Open-Heart Surgery. J. Am. med. Ass. 212, 1333-1340 (1970)

165. VANETTI, A., X. FRUCTUS, Y. SAUVAGE, P. PASQUIER et P. DAUMET: Traitement des embolies gazeuses cérébrales survenant lors des interventions à coeur ouvert. Ann. Chir. Thorac. Cardiovasc. 14, 285-287 (1975)

166. VEITH, F.J., J. HAGSTROM, A. PANOSSIAN, S. NEHLSEN and J. WILSON: Pulmonary microcirculatory response to shock, transfusion and pump-oxygenator procedures: An unified mechanism underlying pulmonary damage. Surgery 64, 95-109 (1968)

167. VIGLA, M.: Zitiert nach L.A. MERCIER (1837)

168. WALSH, F.B. and H.K. GOLDBERG: Blindness due to Air Embolism: A Complication of Extrapleural Pneumolysis. J. Am.Med. Ass. 114, 654-655 (1940)

169. WELLONS jr. H.A. and S.P. NOLAN: Prevention of air embolism due to trapped air in Filters used in Extracorporeal circuits. J. Thorac. cardiov. Surg. 65, 476-478 (1973)

170. WEPFER, J.J.: Über Eintritt von Luft ins Venensystem (1685). Zitiert nach S. FREY (1929)

171. WEVER: Cerebrale Luftembolie. Beitr. Klin. Tbk. 31, 159 (1914). Zitiert nach S. FREY (1929)

172. WITOSZKA, M.M., H. TAMURA, R. INDEGLIA, R.W. HOPKINS and F.A. SIMEONE: Electroencephalographic changes and cerebral complications in open-heart surgery. J. Thorac. cardiov. Surg. 66, 855-864 (1973)

173. ZENKER, R.: Zitiert nach KLINNER und Mitarbeitern (1968)

174. ZWART, H.H.J., J.Z. BRAINARD and R.A. DeWALL: Ventricular fibrillation without left ventricular venting. Ann. Thorac. Surg. 20, 418- (1975)

Für die Überlassung des Themas sowie für die stets geduldige und freundliche Betreuung der Arbeit möchte ich meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. med. H.J. Mallach, meinen aufrichtigen Dank aussprechen.

Weiterhin gilt mein Dank Herrn Professor Dr. med. H.-E. Hoffmeister für seine wertvollen Anregungen.

LEBENSLAUF

Am 12. Juli 1931 wurde ich, Zoheir Nessim Girgis, als Sohn des Juristen und Zivilen Oberhaupts der Kopten von Alexandria, Nessim Bey Girgis und seiner Ehefrau Adele, geb. Morcos, in Alexandria, Ägypten, geboren.

Von 1936 bis 1943 besuchte ich die Grund- und Vorbereitungsschule Ramleh in Alexandria, anschließend das englische Gymnasium Victoria College bis 1949. 1950 wechselte ich auf das Gymnasium Morcossia über, wo ich 1952 die Reifeprüfung ablegte.

Von 1952 bis 1954 studierte ich an der Naturwissenschaftlichen Fakultät der Universität Alexandria. Im SS 1954 begann ich mein Medizinstudium an der Universität Wien, wo ich 1961 das Physikum absolvierte. Ab WS 1961/62 setzte ich das Studium der Medizin an der Universität Tübingen fort. Nach mehrmaliger Unterbrechung meines Studiums aus politischen und familiären Gründen bestand ich das Staatsexamen am 19.12.1979.

Vom 1.2.1980 bis 31.10.1980 war ich als Medizinalassistent am Institut für Gerichtliche Medizin der Universität Tübingen beschäftigt. Zur Zeit absolviere ich die restliche Medizinalassistentenzeit am Kreiskrankenhaus Reutlingen.